Die Bestimmung der Serumelektrolyte Calcium, Kalium, Natrium, Magnesium sowie der Chloride und ihr Aussagewert für die Diagnostik einiger innerer Erkrankungen des Hundes

Klaus Ulrich Meier

1967

Aus der Medizinischen Tierklinik der Tierärztlichen
Fakultät der Universität München
Vorstand: Professor Dr. K. Ullrich

Die Bestimmung der Serumelektrolyte Calcium, Kalium, Natrium, Magnesium sowie der Chloride und ihr Aussagewert für die Diagnostik einiger innerer Erkrankungen des Hundes

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von
Klaus Ulrich Meier
aus Mannheim

München 1967

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

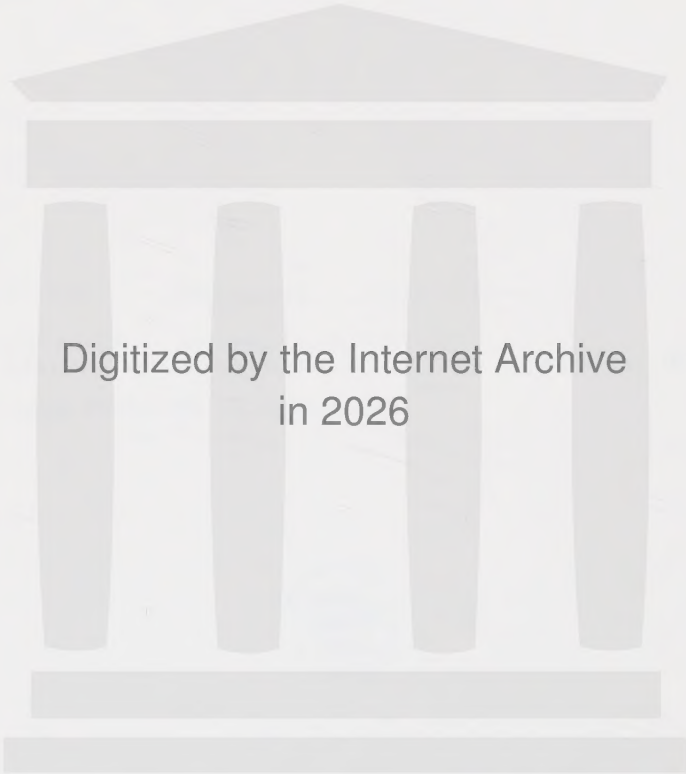
Dekan: Professor Dr. A. Herrlich

Referent: Professor Dr. K. Ullrich

Tag der Promotion: 27. Februar 1967

UNI-Druck, München 13, Amalienstraße 85

Im Andenken an meine unvergeßliche Mutter


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554023_0098

Im Andenken an meine unvergeßliche Mutter

Inhaltsverzeichnis:

		Seite
I.	Einleitung	1
II.	Mechanismus der Regulierung des Wasser- und Elektrolythaushaltes	2
III.	Die Elektrolyte im Organismus und ihre Funktionen	9
IV.	Literaturübersicht	21
V.	Eigene Untersuchungen	27
VI.	Diskussion der Ergebnisse	67
VII.	Zusammenfassung	75
VIII.	Literaturverzeichnis	77

I. Einleitung:

Im Laufe der letzten Jahrzehnte gewannen nicht nur die Bestimmungsmethoden der Serumelektrolyte, bedingt durch die Forderung nach einer gezielten Therapie bei Wasser- und Salzverlusten des Organismus, sondern auch die Infusionstherapie selbst unter den verschiedensten Aspekten ihrer Verwendungsmöglichkeiten immer mehr an Bedeutung.

Nicht nur auf dem Gebiet der Chirurgie, Physiologie und Pharmakologie ist die Frage nach dem Ionenhaushalt im Organismus aktuell, sondern ebenso in der Inneren Medizin. Die Probleme waren sowohl in der Human- als auch in der Veterinärmedizin in den letzten Jahren Gegenstand zahlreicher Untersuchungen und Forschungen.

Bei der Beurteilung des Wasser- und Mineralhaushaltes ist es ungenügend, sich mit der Bestimmung einer oder zweier Komponenten einer Körperflüssigkeit zufrieden zu geben; ebenso gehört eine Erhebung des Harnstatus dazu, da die Niere gerade auf dem Gebiet der Retention bzw. Ausscheidung von Salzen die wohl wichtigste Rolle spielt. Alle einzelnen Bestandteile gerade die des Elektrolythaushaltes stehen miteinander in Verbindung und sind voneinander abhängig. Eine Veränderung des einen Ions kann eine Veränderung des anderen Ions nach sich ziehen.

Herr Professor Dr. K. Ullrich gab mir die Anregung, bei einigen inneren Erkrankungen des Hundes die Serumelektrolyte Calcium, Kalium, Natrium, Magnesium und Chloride, deren Aussagewert für die Diagnostik und eventuelle Verschiebungen im Ionenhaushalt zu untersuchen; außerdem sollten bei einigen Tieren die Elektrolyte im Verlauf der Erkrankung untersucht werden.

II, Mechanismus der Regulierung des Wasser- und Elektrolythaushaltes:

Für die Regulierung des Salzhaushaltes sind folgende Aspekte von Wichtigkeit:

1. sofortige Verteilung im gesamten Körperflüssigkeitsvolumen:
   diese prompte Verteilung mit Hilfe des Herzens und Kreislaufs bewirkt eine schnelle Verdünnung in Blut und Lymphe und verhindert somit eine momentane lokale Konzentrationserhöhung mit ihren möglichen Folgen.

2. in den Körperflüssigkeiten sind mehrere Puffersysteme vorhanden, welche einer pH-Änderung entgegen wirken:
   a) Bicarbonat-(Kohlensäure-)puffer
   b) Natriumphosphat-(Natriumbiphosphat-)puffer
   c) Plasmaproteinpuffer

3. pulmonale Regulation:
   respiratorische Mechanismen regulieren die Wasserstoffionenkonzentration; die über die Lungen abgegebenen Kohlendioxydmengen werden über respiratorische Neuronen in der Medulla geregelt und damit die Konzentration des flüchtigen CO_2 im Blut kontrolliert.

   Der CO_2-Druck der Alveolarluft entspricht dem CO_2-Druck des arteriellen Blutes. Somit kann beispielsweise eine Steigerung des p-CO_2 von nur 0,3% die Frequenz und die Tiefe der Atmung verdoppeln.

   Neben der Ausscheidung und Regulation der Kohlensäure bewirkt das Atmen eine fortwährende Wasserabgabe, die sich durch Frequenz und Tiefe der Atmung verändert. Des weiteren ist die Wasserdampfabgabe von der Luftfeuchtigkeit der Außenluft abhängig. Die Wasserabgabe über die Lunge ist der Ventilation derselben direkt proportional.

4. renaler Mechanismus:
   der Kontrollmechanismus, dem die Konzentration der Serumelektrolyte unterliegt, sind die Nieren. Den Nieren obliegt die Regulation des Bicarbonats im Blut durch die Ausscheidung von gebundenen organischen und anorganischen Säuren sowie von Kationenelektrolyten. Diese Kationenkonzentration, die für die Bildung von Bicarbonat benötigt wird, wird durch die Nieren im Gleichgewicht gehalten und entspricht somit den Serumkationenkonzentrationen (Na^+, K^+, Ca^{++}, Mg^{++}) minus der Summe der Serumanionen (Cl^-, sowie Phosphat, Sulfat, organische Säuren und Protein).

Die Abgabe von Wasser- und Elektrolyten ist somit in erster Linie Aufgabe der Nieren; die durch den Magendarmtrakt abgegebenen Mengen sind normalerweise gering. Der Magendarmkanal, die Haut sowie die Lunge sind nur sekundär an der Aufrechterhaltung der Elektrolytkonzentrationen beteiligt.

Während bei einer chronischen Enteritis der Magendarmkanal seine Funktion der Rückresorption verliert und damit weiterhin Wasser und Elektrolyte abgibt, die Lungen bei einer schon bestehenden Dehydrierung des Körpers weiterhin Wasser mittels Verdunstung abgeben, hören hingegen die Nieren bei einer Natriumverarmung oder mangelhafter Natriumaufnahme auf, dieses Ion auszuscheiden.

Im proximalen Tubulus werden ca. 60-80% des Wassers, die Glukose, ein Teil des Harnstoffs und ein etwa gleicher Anteil an Natriumionen zurückresorbiert; des weiteren findet jedoch noch eine Sekretion statt. Nach Durchlaufen des proximalen Tubulus bleiben noch ca. 20-30% des glomerulären Filtrates übrig. Diese gelangen über die Henle'sche Schleife und den distalen Tubulus zum gemeinsamen Sammeltubulus und bilden den endgültigen Urin. Im distalen Tubulus obliegt den tubulären Zellen eine osmotische Arbeit; sie nehmen unterschiedliche Mengen an Na-, K- und Cl-Ionen auf. Kalium wird wiederum sezerniert, desgleichen Natriumionen, so daß aus der ursprünglich hypotonen Lösung der endgültige wässrige Urin entsteht.

3 Phasen der Nierentätigkeit lassen sich unterscheiden:

1. Phase der glomerulären Filtration
2. Phase der tubulären Rückresorption
3. Phase der distalen tubulären Sekretion

Die reanle Calcium- und Magnesiumausscheidung ist noch weitgehend unbekannt. Man vermutet, daß eine teilweise Rückresorption im Tubulus stattfindet.

5. gastrointestinaler Mechanismus:
Im Verdauungstrakt werden täglich große Mengen an Wasser und Elektrolyten abgesondert. GAMBLE schätzt das tägliche Volumen beim erwachsenen Menschen auf 8200 cm^3. Diese Mengen werden zum Großteil im Ileum und proximalen Caecum zurückresorbiert, so daß die schon eingedickten Faeces nur noch wenig Elektrolyte und nur noch ca. 100-150 cm^3 Wasser enthalten; aus diesem Grunde spricht man auch von einem "gastro-intestinalen" Kreislauf. Somit ist erklärlich, daß gerade bei gastro-intestinalen Störungen wie starker Diarrhoe, unstillbarem Erbrechen die Veränderungen beträchtlich sein können.

Der Magensaft z.B. enthält an Elektrolyten: jeweils in mäqu./l.

Na^+	K^+	Cl^-	HCO_3^-
60	10	85	-
(10-115)	(1, 0-35)	(8-150)	(0-15)

Wenn man nun mittels einer Magendarmsonde reines Wasser einbringt, so wird dieses nach einiger Zeit dieselbe Elektrolytkonzentration wie die extrazelluläre Flüssigkeit aufweisen, was einer Verarmung des Körpers an Elektrolyten gleichkommt; im speziellen Falle wird einer Entfernung von saurem Mageninhalt ein Verlust von Wasserstoff-, Chlorid-, Natrium- und Kaliumionen gleichkommen. Dies ist jedoch nicht der Fall, wenn man eine isotone Salzlösung verwendet.

6. hormonale Regulation des Elektrolythaushaltes:

a) ACTH (Hypophysenvorderlappen-Zwischenhirn): die Regulation erfolgt auf hormonell-nervösem Wege. Nach SPRAGUE verursacht die Verabreichung von ACTH eine Natrium-, Chlorid- und Wasserretention, einen Kaliumverlust, sowie eine Calciumdepression. Es kommt jedoch zu keiner wesentlichen Serumkonzentrationserhöhung bzw. -erniedrigung der betreffenden Elemente, da das Na- und die Chloride noch während oder nach dem Absetzen der ACTH-Applikation durch die dauernd negative Kaliumbilanz ausgeschieden wird. Des weiteren steuert das ACTH die Nebennierenrinde.

b) Nebennierenrinde: sie steht unter dem Einfluß der Hormone des HVL. LOEBS und ATCHLEYS (nach Kerpel-Fronius) berichten über die Rolle der Nebenniere im Elektrolythaushalt. In Bilanzversuchen wiesen sie nach, daß nach Epinephrectomie Kochsalz vermehrt ausgeschieden wird. Der Funktionsausfall der Nebennierenrinde führt unter anderem ebenfalls zur Störung der Elektrolyt- und Wasserverteilung. Experimentelle Entfernung oder Erkrankung dieses Organs erhöht die Natrium-, Calcium- und Phosphorausscheidung im Urin, während Kalium retiniert wird. Diese negative Bilanz wird durch Zufuhr von NNR-Extrakten wieder positiv.

DÄMMRICH und andere (FREUDIGER, U., LINDT, S.) wiesen beim Hund auch primäre und sekundäre NNR-Erkrankungen nach, obwohl solche Erkrankungen als Spontanerkrankungen selten auftreten. Sie unterteilen die NNR-Erkrankungen folgendermaßen:

a) akute E.: diese gehen in erster Linie mit Störungen im Mineralhaus-

halt einher (Hyperkaliämie, Hyponatriämie, Hypochlorämie; des weiteren trifft man eine Hypoglykämie und Nierenfunktionsstörung mit Azotämie an). Klinisch gesehen äußert sich dies in Untertemperatur, Exsiccose, Erbrechen, Kreislaufkollaps, Koma.

Die häufigste Ursache dürften Bakterientoxine sein, die die Schädigung direkt im Nebennierenrindengewebe setzen.

b) chronische E.: beim Menschen ist dieses Krankheitsbild als Morbus Addison bekannt, klinisch einhergehend mit Adynamie, rascher Ermüdbarkeit, Vomitus, Hypotonie, Exsiccose, Gewichtsabnahme, gastrointestinalen Störungen und vermehrter Hautpigmentation. Bei den Laborbefunden fallen Hypochlorämie und -natriämie, Hyperkaliämie und Hypoglykämie auf.

Nach HADLOW, FREUDIGER und LINDT sind die klinischen Symptome die gleichen.

1. primär chronische NNR-Insuffizienz: Schädigung der NNR selbst
2. sekundär chronische NNR-Insuffizienz: die Störung liegt dann in einer mangelhaften Stimulation der NNR durch die Adenohypophyse.

Die Problematik dieser Erkrankung dürfte jedoch darin liegen, daß oftmals keine klinischen Symptome ausgebildet sind oder aber daß die Labortests (Thorntest etc.) versagen.

Das Cortison verhält sich ähnlich dem ACTH. Es kommt zu einer vorübergehenden Natrium- und Wasserretention, vergesellschaftet mit einer erhöhten Kalium- und Magnesiumausscheidung. Das synthetisch hergestellte Desoxycorticosteron (DOC) verursacht sowohl stark negative Kalium- als auch stark positive Natrium- und Cl-Bilanzen mit der Tendenz zur Hypernatriämie und Hypokaliämie. Es ist mit das wichtigste Hormon zur Erhaltung des Natriumstoffwechsels.

Beim adrenalektomierten Tier können mäßige Dosen von Cortison ohne eine Erhöhung der Salzzufuhr die Hyperkaliämie und die negative Na- und Cl-Bilanz nicht aufhalten. Nach ROBERTS und PITTS sollen hohe Cortisondosen die Elektrolytbilanz beim epinephrektomierten Hund korrigieren.

Neben dem DOC hat wohl das Aldosteron als Nebennierenrindenhormon den größten korrigierenden Effekt auf den Elektrolytstoffwechsel. SIMPSON und TAIT nennen das Aldosteron "Elektrocortin" mit einer bis zu 50mal stärkeren Wirkung in der Natriumretention als das DOC. Es hat

Na-retinierenden Effekt bei gleichzeitig erhöhter Kaliumausscheidung, was zu einer Hypernatriämie führt, jedoch nicht zur Oedembildung, was normalerweise die Folge einer vermehrten Aldosteronausschüttung wäre (CONN, 1955).

Die Sekretion und damit auch die Ausscheidung des "Salzhormons" wird entscheidend von der Kaliumzufuhr beeinflußt. In einem Kaliummangelzustand steigt die Aldosteronausschüttung im Harn; sie steigt weiter an bei der Verabreichung einer salzarmen Diät, selbst wenn der Kaliummangel behoben ist.

Volumenänderungen im extrazellulären Raum verursachen regulatorisch in der Nebenniere eine erhöhte Aldosteronausschüttung. Jedoch steht die Vermutung nahe, daß die Aldosteronausschüttung letztlich durch die Gesamtmenge der Serumelektrolyte stimuliert wird, was einer Volumenänderung der Körperflüssigkeit entsprechen würde.

Die Wirkung einer plötzlich erhöhten Aldosteronausschüttung bzw. eines -abfalles kennt man in der Humanmedizin unter dem Begriff des Aldosteronismus mit verschiedenen Erscheinungsformen. Experimentell läßt sich das auch beim Hund nachweisen.

c) weitere hormonelle Einflüsse:
Das Wachstumshormon (STH-somatotropes Hormon) soll zu einer Na- und K-Erhöhung führen. Der Einfluß der Neurohypophyse ist umstritten, möglicherweise besteht ein Antagonismus der "salz-retinierenden" NNR und der "salztreibenden" Hypophyse (letztere steigert die ACTH-Ausschüttung n. BRITTON).

Die Sexualhormone haben nach GAUNT und BIRNIE kaum eine direkte Wirkung auf den Elektrolythaushalt.

Nach MacCALLUM und VOEGTLIN (n. Martin) bewirkt eine Unterfunktion bzw. eine operative Entfernung der Parathyreoidea eine regelmäßige Senkung des Serumcalciumspiegels. HAAS sieht die Calciumhomöastase im Zusammenwirken von Parathormon und Calcitonin in Verbindung mit Vitamin D und dessen Partialhormonen gewährleistet. Sinkt der Sermcalciumspiegel ab, so sezernieren die Epithelkörperchen Parathormon, während ein Calciumanstieg den hypocalcämisierenden Faktor Calcitonin freisetzt. Ein ähnlicher Regulationsmechanismus scheint beim Magnesium vorzuliegen. Die Anwesenheit von Vitamin D und dessen Fraktionen ist insofern von Wichtigkeit, als daß es auf der einen Seite das Parathormon dazu befähigt, Calciumphosphat aus den Mitochondrien freizusetzen, auf der anderen Seite die Absorption von Calcium im Darm steigert.

SCHÜPBACH, HELLNER und SOMMER beschreiben einen "Kalkdiabetes", der infolge einer tumorösen Veränderung der Parathyreoidea oder infolge eines Hyperparathyreoidismus zustande kommt und mit einer Calciummobilisation aus den Depots einhergeht. Der Serum-Ca-Spiegel ist erhöht, die renale Calcium- und Phosphatausscheidung derart vermehrt, daß es unter Umständen zur Konkrementbildung und Nephrolitiasis kommen kann. Die Folgen davon sind eine negative Calciumbilanz mit Knochenerweichung. Beim Hund faßt man diesen Symptomenkomplex (Knochenerweichung, Hypercalcaemie) als "osteorenales Syndrom" zusammen. Man trifft diese Erkrankung beim erwachsenen Tier oft zusammen mit einer chronischen Nephritis an. Dieselben Erscheinungen treten auch beim Hyper- bzw. beim Hypothyreoidismus auf.

PERLA und SANDBERG beschreiben eine Störung im übergeordneten hypophysären Zentrum: beim Hund bedingte der Ausfall des parathyreotropen Hypophysenhormons eine Atrophie der Epithelkörperchen, was wiederum sekundär zu einer Verarmung an ionisiertem Serumcalcium führte.

Die Angriffspunkte der Hormone liegen hauptsächlich an der Niere, die mit einer verstärkten Wasser- und Elektrolytausscheidung bzw. Rückresorption antwortet.

d) mögliche nervöse Einflüsse:
Unter anderem versuchten BERNARD sowie JUNGMANN und MEYER durch einen Stich in die Rautengrube am Gehirn, durch den eine vermehrte Chloridkonzentration im Harn, jedoch keine Chloridminderung im Plasma, sowie Polyurie mit klinisch schweren Allgemeinstörungen der Versuchstiere verursacht wurden, einen direkten nervösen Einfluß auf die Wasser- und Salzausscheidung zu beweisen.

CONDORELLI fand nach Sondenverletzung des Thalamus opticus eine für die Tetanie charakteristische Serumelektrolytformel:

Hypocalcämie Hyperphosphatämie
Hyperkaliämie

Demgegenüber stehen jedoch die Ergebnisse von KRISS, BERNE und PAGE, die an einer denervierten Niere eine höhere Glomerulusfiltration vorfanden als bei der der Gegenseite; sie bezweifeln einen direkten nervösen Einfluß auf die Tubuli. Die erhöhte Filtration soll die Mehrausscheidung von Salzen bedingen. KRAUS und ZONDEK fanden enge Beziehungen zwischen dem vegetativen Nervensystem und dem Kalium-

Calcium-Quotienten: eine parasymphatische Erregung erhöhte das Kalium, während eine symphatische Erregung den Quotienten zugunsten des Calciums verschob.

Der nervöse Einfluß auf den Wasser- und Mineralhaushalt ist jedoch in seiner Gesamtheit noch nicht geklärt.

7. Regulationsmechanismus der Haut:
Die Haut spielt als Exkretionsorgan von Wasser und den darin gelösten Stoffen bei den Carnivoren nicht die bedeutende Rolle wie beim Menschen, bei dem sie sich auch mit der Regulation der Körperinnentemperatur befaßt. Die Carnivoren scheiden unter gewöhnlichen Verhältnissen nur durch die Schlauchdrüsen an den Sohlenballen geringe Mengen von Schweiß aus. Im Versuch läßt sich jedoch auch eine geringe Schweißsekretion an der behaarten Hautoberfläche durch Pilocarpininjektionen verursachen (SCHEUNERT, TRAUTMANN).

Beim Menschen jedoch darf man diese Möglichkeit der Flüssigkeits- und Elektrolytabgabe nicht unterschätzen. Nach HUNT kann das Schweißvolumen bis zu 14 l betragen; der Schweiß enthält an Elektrolyten hauptsächlich Natrium, Chloride und Kaliumionen in hypotoner Lösung (Konzentration an Natrium- und Chloridionen zwischen 10 - 70 mäqu./l.).

III. Die Elektrolyte im Organismus und ihre Funktionen:

In der vorliegenden Arbeit sollen diese Fragen nur kurz angeschnitten werden.

Beim Wasser- und Mineralhaushalt hat man drei konstante Flüssigkeitsvolumina zu unterscheiden:

1. IZF = intrazelluläre Flüssigkeit, die etwa 45% des Gesamtwassergehaltes ausmacht.
2. EZF = extrazelluläre Flüssigkeit mit einem Anteil von 20%.
3. "Third space" oder "dritter Raum", der immer dann entsteht und nicht außer Acht gelassen werden darf, wenn es durch Traumen, Operationen, Quetschungen oder Verbrennungen zu oft größeren Flüssigkeitsansammlungen kommt. Diese Substanz entspricht in ihrer Zusammensetzung etwa der der EZF.

Auf Grund der Entwicklungsgeschichte glaubt man einen Rückschluß auf die Zusammensetzung der intra- und extrazellulären Flüssigkeit machen zu können. In der IZF überwiegen Kalium, Magnesium, Phosphat und Sulfat, wohingegen die EZF in der Hauptsache aus Natrium und Chloriden besteht; eine Erklärung hierfür sieht man darin, daß die Tiere vor vielen Millionen Jahren im Meer lebten und daß die Körperzellen damals wie heute darauf angewiesen waren, von einer Flüssigkeit, deren Zusammensetzung der des Meerwassers sehr ähnlich ist, umspült zu werden (FEKL).

Man kann zum Teil von einer gemeinsamen Funktion aller Elektrolyte sprechen. Dazu gehören (FLEISCHER, FRÖHLICH):

1. Aufrechterhaltung des osmotischen Gleichgewichtes
2. Membranpolarisierung bei der neuromuskulären Erregungsübertragung
3. Katalysierung von Stoffwechselvorgängen
4. Beteiligung an der Erhaltung des Säuren-Basen-Gleichgewichtes
5. ev. Bausteinfunktion in gewissen Geweben

Zu den spezifischen Funktionen gehören:

Kationen:

1. Natrium:

DEMANET stellte fest, daß sich Natrium 24 Stunden nach der Zufuhr

zu etwa 60% im extrazellulären Raum,
zu etwa 25-30% im intrazellulären Raum,
zu etwa 10-15% in der Knochensubstanz befindet.

Dem Natrium werden keine spezifischen pharmakologischen Funktionen zugeschrieben, da es sich im Organismus ziemlich neutral verhält. Seine wesentlichste Funktion besteht in der Aufrechterhaltung des osmotischen Gleichgewichtes in der Extrazellularflüssigkeit. Bei Natriumverschiebungen kommt es gleichzeitig auch zu Wasserverschiebungen, was sich auch auf die intrazellulären osmotischen Verhältnisse auswirkt.

Natrium ist das in der extrazellulären Flüssigkeit überwiegende Kation; ihm obliegt die Neutralisation der sauren Valenzen zu etwa 90% (CARSTENSEN). Eine weitere, wenn auch geringe Rolle, kommt dem Natrium bei der Muskelerregung zu, während der es laufend zwischen Zelle und EZR ausgetauscht wird.

2. Kalium:

Fast 98% des Gesamtkaliums als auch des Magnesiums befinden sich in den Zellen und nur etwa 2% im Serum. Die Konzentration ist nicht in allen Geweben gleich, z.B. enthalten Muskelzellen etwa 150 mäq./l., während Erythrocyten nur 105 mäq./l. enthalten. Der intrazelluläre Gehalt an Kalium ist etwa 15mal größer als der extrazelluläre. Es ist vielfach gebunden, so an Eiweiß, Phosphat, Glykogen und andere Substanzen. Die Konzentration des intrazellulär osmotisch aktiven Kaliums ist jedoch so groß, daß die intrazelluläre Flüssigkeit isoton ist im Vergleich zur extrazellulären Flüssigkeit.

a) Funktion im Kohlehydratstoffwechsel:

Das Kalium greift an zwei Stellen im anaeroben Glukoseabbau ein; einmal katalysiert es die Übertragung von ATP-Radikalen bei der Bildung des Hexosediphosphates sowie beim Auf- und Abbau des Phosphopyruvates. Ein Kaliummangel beeinträchtigt somit die Bildung und Verwertung der Milchsäure und es kommt zu einer Anhäufung von Pyruvat und Milchsäure im Gewebe.

Den erhöhten Bedarf an Kalium bei der Glykogensynthese macht man sich bei der Behandlung einer Hyperkaliämie zunutze. Insulingaben mit gleichzeitiger Verabreichung von Glukose erniedrigen den Serumkaliumspiegel (das Kalium wird intrazellulär verlagert), da zum Glycogenaufbau in der Leber Kalium benötigt wird (GROEN und Mitarbeiter, nach CARSTENSEN).

b) Funktion im Eiweißstoffwechsel:

Durch die zentrale Stellung des Krebszyklus und die Funktion des Kaliums dabei (Aktivierung der Enzyme) ist es verständlich, daß es zugleich auch an einer bestimmten Stelle im Eiweißstoffwechsel wirkt. Man konnte beweisen, daß die Anwesenheit genügender Kaliumionen die Eiweißsynthese aus Aminosäuren begünstigt.

Beim Zellzerfall werden Kalium und Stickstoff in einem bestimmten Verhältnis freigesetzt (Kalium 3 mäq./l. : 1 g N). Umgekehrt muß dann bei der Synthese des Zelleiweißes neben Eiweiß auch eine entsprechende Menge Kalium und Stickstoff zur Verfügung stehen.

Eine an sich geringfügige Änderung des extrazellulären Kaliums kann außerordentlich toxisch wirken. In hohen Konzentrationen wirkt es hemmend auf das Myocard, so daß der Herzmuskel bei genügend hohen Konzentrationen in der Diastole zum Stillstand kommt. Niedrige Kaliumkonzentrationen bewirken einen systolischen Herzstillstand. Kalium beeinflußt die Erregungsübertragung als auch die Kontraktilität des Muskels, was zu verschiedenen Graden eines Herzblockes und einem mangelhaften Herzmuskeltonus führen kann.

Dieselbe Funktion kommt dem Kalium bei der Nervimpulsübertragung zu. Sie können durch hohe als auch durch niedrige Kaliumkonzentrationen blockiert werden. Der genaue Mechanismus des Kaliums ist dabei noch unbekannt, eine Erhöhung des Kaliumspiegels verringert jedoch die Empfindlichkeit der Nerven, die Amplitude des Aktionsstromes ist herabgesetzt. Das Kaliumion ist am Freisetzungsmechanismus von Acetylcholin aus den cholinergischen Fasern beteiligt.

Eine weitere pharmakologische Wirkung des Kaliums ähnelt dem des Adrenalins. Intravenöse Verabreichung von Kaliumlösungen bewirken wie das Adrenalin eine Blutdruckerhöhung. Andererseits aber bewirkt eine Adrenalininjektion eine Erhöhung des Serumkaliumspiegels. Möglicherweise beruht die Adrenalinwirkung auf der Freisetzung des Kaliums.

Die Wirkung des Kaliums auf die Skelettmuskulatur zeigt sich bei der Paralyse des Menschen, die sich in einer periodisch wiederkehrenden Lähmung der Skelettmuskulatur zeigt und sich in einem Abfall der Serumkaliumkonzentration manifestiert (DANOWSKY, T. et al.).

Nach DARROW et al. findet man einen Kaliumverlust bei gastrointestinalen Störungen mit gleichzeitiger Störung der Nahrungsaufnahme. Der Kaliumver-

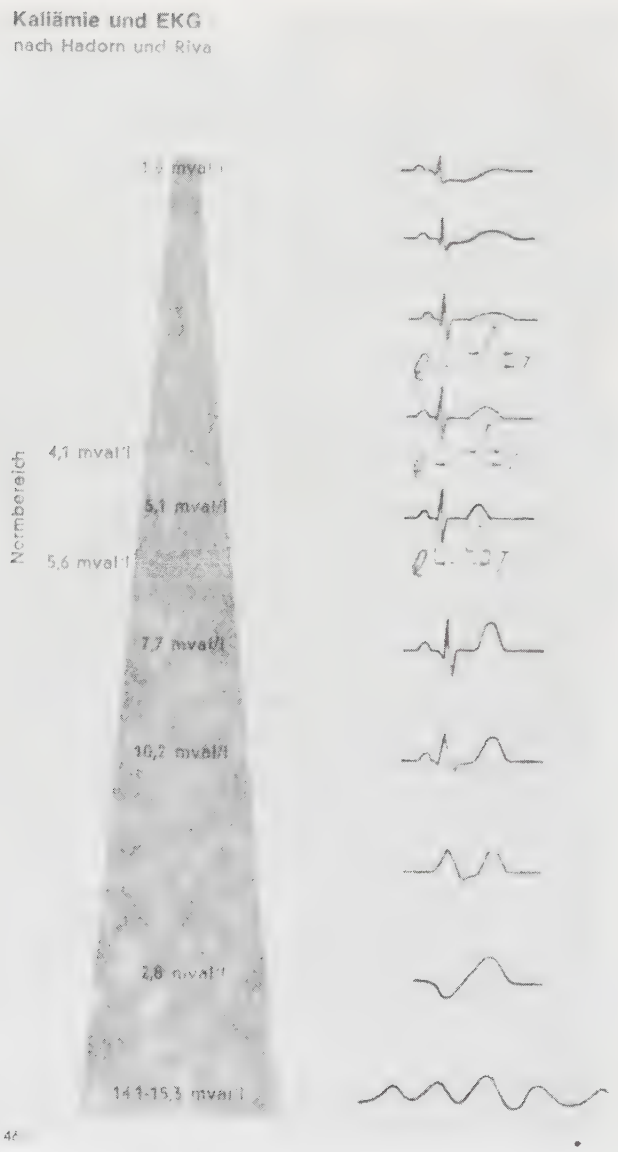
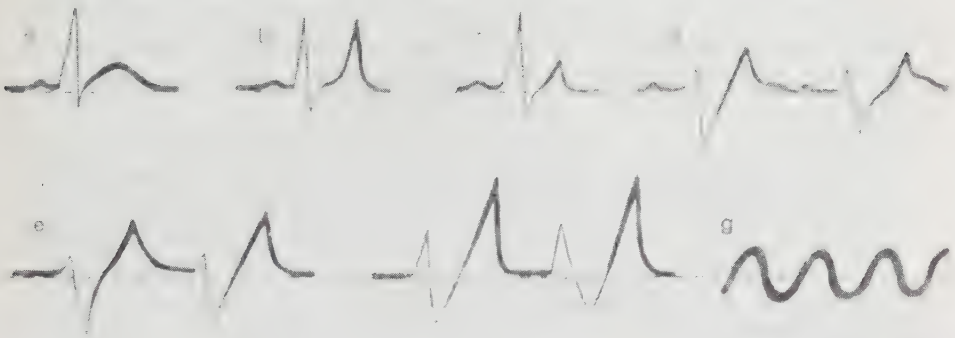


Abb. entnommen aus Kompendium zur Anwendung der Pharmazeutika Pfrimmer (J. Pfrimmer u. Co., Erlangen, Pharmazeutische Werke)



lust kann beträchtlich sein, insbesondere bei Einbußen von Magensaft wegen dessen relativ hohen Kaliumgehaltes.

Sind die Verluste durch eine wässrige Diarrhoe verursacht, so übertrifft der Natriumverlust bisweilen den Kaliumverlust, da das Verhältnis von Natrium zu Kalium viel höher als in reinen gastrointestinalen Sekretionen ist.

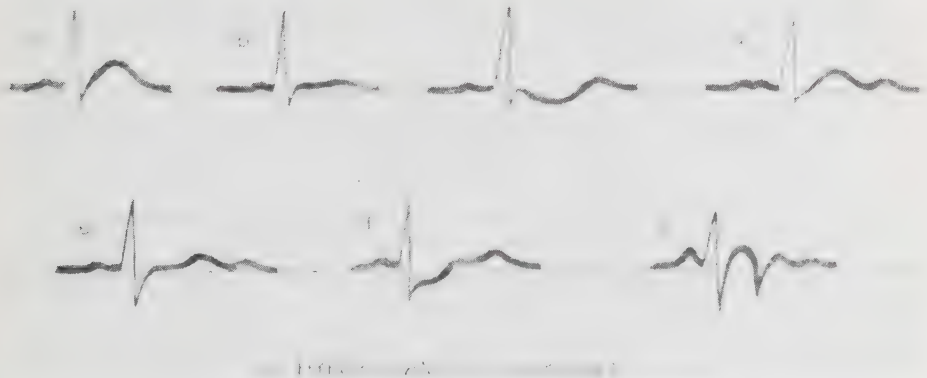


Abb. entnommen aus "Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes" von J. H. Bland, Gg. Thieme-Verlag, Stuttgart 1959

Mit Hilfe des EKG lassen sich Elektrolytverluste erkennen, jedoch kann man nicht sagen, daß eine bestimmte Zacke einer Kurve einem bestimmten Ion entspricht. Bei der Hyperkaliämie findet man charakteristische Veränderungen, aus denen man jedoch nicht den Trugschluß ziehen darf, daß man, therapeutisch gesehen, nur das Kalium allein zuführen darf.

Bei einer Kaliumvergiftung findet man zunächst spitze T-Zacken, die symmetrisch erhöht sind und eine zeltförmige Form mit schmaler Basis haben (Abb. b, c). Bisweilen ist die Amplitude unverändert. In diesem Stadium kann das Q-T-Intervall (elektrische Systole) verkürzt, normal oder verlängert sein. Bei zunehmender Vergiftung können sich das Q-R-S und das P-R-Intervall verlängern, während die Höhe der R- und P-Zacke abnimmt (d).

Die S-Zacke kann sich vertiefen und die R-S-T-Strecke wird flacher (e). Zugleich und unabhängig davon kann sich ein intraatrialer, ein atrioventriculärer oder ein intraventriculärer Block entwickeln. Bei fortschreitender Kaliumvergiftung verlängert sich die P-Zacke und die Amplitude verringert sich, ebenso kann man eine Verlängerung des P-R-Intervalles und des Q-R-S-Komplexes beobachten. Die elektrische Systole ist verlängert. Die P-Zacke kann vollkommen verschwinden (g), der ventriculäre Rhythmus kann vollkommen irregulär werden, die Frequenz kann sich verlangsamen, oder aber die P-Zacke kann von der T-Zacke des vorhergehenden Komplexes überdeckt werden. An dieser Stelle verliert der Q-R-S-Komplex sein gezacktes Aussehen und wird flacher, bis er einer Sinuskurve ähnelt (g). Das entspricht dem Befund beim ventriculären Flattern mit regelmäßigem oder irregulärem Rhythmus, gewöhnlich Vorbote eines Kammerflimmerns und des Todes.

Eine alleinige Erhöhung des Serumkaliumspiegels als Ursache für diese Veränderungen ist nur annähernd richtig. Der EKG-Effekt einer spezifischen Serumkaliumerhöhung wird durch eine gleichzeitige Serumnatriumerniedrigung potenziert. Denselben Effekt beobachtet man beim Calcium. Eine herabgesetzte Calciumkonzentration verstärkt die EKG-Wirkung einer erhöhten Kaliumkonzentration, während eine normale Calciumkonzentration diesem Effekt entgegen wirkt.

Es gibt auf der anderen Seite keinen einzelnen EKG-Befund, der für einen Kaliummangel pathognomonisch wäre. Die T-Zacke beispielsweise kann [illegible] und abgeflacht oder umgekehrt sein, das Q-T-Intervall kann verlängert sein (c), unter Umständen kann eine U-Zacke auftreten (d).

Die U-Zacke kann später die T-U-Strecke überlagern und fälschlicherweise als

ein verlängertes Q-T-Intervall gedeutet werden. Im weiteren Verlauf läßt sich eine Abflachung der R-S-T-Strecke beobachten (e). Ist der Q-T-Intervall verlängert, liegt möglicherweise ein Kaliummangel vor, ebenso können durch ihn noch verschiedene Arrhythmien bedingt sein.

BLAND stellt ausdrücklich fest, daß die EKG-Veränderungen weder durch extra- noch durch intrazelluläre Kaliumkonzentrationen bedingt sind. Das Ekg scheint vielmehr die Resultante der ionalen Kräfte zu sein, die an der Oberflächenmembran der Herzmuskelzelle tätig sind.

Die verhältnismäßig typischen Veränderungen im EKG, die in der Humanmedizin mit zur Diagnostik herangezogen werden können, sind jedoch in der tierärztlichen Praxis nicht in solch typischer Ausbildung zu ermitteln (SCHMIDTKE, D., SCHMIDTKE, O.).

3. Calcium:

Die Serumcalciumkonzentration wird streng konstant erhalten (9-11, 5 bzw. 13, 5 mg%; siehe Übersichtstabelle). Bei überschüssiger Zufuhr erfolgt eine Calciumablagerung in den Knochen; umgekehrt erfolgt eine Calciumaktivierung aus den Knochen bei Serumcalciumunterbilanz.

Die Absorption des Calciums erfolgt im oberen Verdauungstrakt; unterstützend wirken normale Magenazidität, genügend Vitamin D, normales Calcium-Phosphor-Verhältnis im Darmbrei, normale Fettverdauung und Absorption von Eiweiß. Die Absorption kann durch Alkali, übermäßigen Fettgehalt des Darminhaltes (Pankreasinsuffizienz, Steatorrhoe etc.) und übermäßigen Mengen von Phosphaten und Oxalaten gestört sein. Im Serum befindet sich das Calcium in drei Fraktionen:

a) in ionisierter, d.h. physiologisch aktiver Form (ca. 50%)
b) etwa 40% sind an Eiweiß gebunden; es ist nicht ionisiert und somit nicht diffundierbar (bei einem normalen Serumeiweißspiegel von 7 g% entsprechen etwa 4 mg% gebundenem Calcium)
c) der kleinste Anteil liegt in echter Lösung vor.

Der Anteil des ionisierten Calciums am Gesamtserumcalcium erfährt mit einer Wasserstoffionenkonzentrationsänderung ebenfalls eine Änderung. Bei einer Acidose, d.h. einer Verschiebung nach der sauren Seite im Blut nimmt der ionisierte Anteil zu; bei einer Alkalose nimmt er ab und führt schließlich zum klinischen Bild der Tetanie.

Der Serumcalciumspiegel ist somit von der Konzentration der Serumproteine, der Wasserstoffionenkonzentration und der Phosphatkonzentration abhängig.

Die Funktionen des Calciums sind mannigfaltig:

a) neuromuskuläre Erregbarkeit: Es besteht zwischen dem Kalium und dem Calcium ein Antagonismus; der normale Ablauf der Erregung ist von einem bestimmten Kalium-Calcium-Quotienten, der normalerweise um 2 liegt, abhängig. Eine Kaliumerhöhung führt zur Dämpfung der Erregbarkeit, Calciumerhöhung bringt eine Krampfbereitschaft und Übererregbarkeit mit sich.

b) einen weiteren Antagonismus zwischen Ca und K mit einer Verschiebung des Quotienten zugunsten des Calciums kennt man bei einer myeloischen Blutbildveränderung und einer Sympathicuserregung.

Die kapillarabdichtende Wirkung des Calciums ist weitgehend bekannt.

c) die wichtige Rolle des Calciums in der Blutgerinnung wurde bereits 1876 von HAMMERSTEN beschrieben. Nach neuesten Erkenntnissen aktiviert es die Wirkung des Labfermentes und den enzymatischen Abbau der ATP durch die Adenosintriphosphatase.

ROTHLIN als auch DYCKERHOFF und MARX fanden nach intravenöser Verabreichung von Calcium eine deutliche Verminderung der Blutgerinnungszeit (BERNECKER: beschreibt beim Pferd bis zu 80% Verkürzung gegenüber der Norm). Bei intramuskulärer Applikation verlief die Beeinflussung der Gerinnungszeit analog der Resorption und damit der Erhöhung des Blutcalciumgehaltes (nach MARTIN).

Die Uterusmuskulatur verhält sich dem Herzmuskel analog; sie bedarf zur normalen Kontraktion einer optimalen Calciumkonzentration. DANFORTH und IVY (nach Fleischer) zeigten, daß die Anwesenheit von Calcium die Wirkung des Oxytocins auf die Uterusmuskulatur potenziert, während eine Hypocalcämie zu einer Unempfindlichkeit gegenüber dieser Substanz führt. Nach JOHNSON potenziert Calcium auch den Chinineffekt am Uterus. Calciuminfusionen wurden auch therapeutisch in vielen experimentell herbeigeführten Vergiftungen mit Blei, Thallium, Tetrachlorkohlenstoff etc. angewendet. Man vermutet, daß die toxisch wirkenden Stoffe in ihren Depots verankert werden und somit nicht mehr in ihrer toxischen Form vorliegen bzw. in einer ungiftigen Verbindung über Darm und Niere ausgeschieden werden. Der Erwähnung wert ist schließlich noch, daß es bei größeren Transfusionen von Konservenblut zu Herzrhythmusstörungen und tetanischen Symptomen kommen kann, da der citrathaltige Stabilisator das ionisierte Calcium bindet (CARSTENSEN).

4. Magnesium:

Über die Physiologie des Magnesiums ist wenig bekannt. Ein Mg-Mangel wird nur selten beobachtet, da es in den gebräuchlichen Futtermitteln in genügender Menge vorhanden ist.

Die Magnesiumausscheidung erfolgt zu 60% im Kot und zu 40% im Harn. Das Magnesium ist ähnlich dem Kalium intrazellulär in größeren Konzentrationen vorhanden als extrazellulär. In den Körperzellen beträgt es bis zu 40 mäq./l. Die Magnesiumresorption im Darm ist erschwert, ein Großteil wird wie beim Calcium mit Harn und Faeces ausgeschieden; aus diesen Gründen ist eine überschüssige Zufuhr notwendig. 80% des Serummagnesiums sind ionisiert, der Rest ist an Proteine gebunden. Ein ähnlicher Konservierungsmechanismus wie beim Natrium ist wahrscheinlich vorhanden. WINKLER (nach Fleischer) berichtet, daß bei Niereninsuffizienz sich das Ausscheidungsvermögen der Nieren für Magnesium etwa proportional der Schädigung des Parenchyms vermindert. Es wird darauf hingewiesen, daß dieser Umstand bei Eklampsien mit gleichzeitiger Nephritis nicht außer Acht gelassen werden darf.

Vorwiegend dürfte das Magnesium eine wichtige Rolle beim Protein- und Kohlehydratstoffwechsel, der Knochenbildung und der neuromuskulären Erregung eine Rolle spielen. Diese Wirkung scheint vor allem in einer Aktivierung von verschiedenen Enzymen, z.B. alkalischer Phosphatase, ATP-ase, Hexokinase, einiger Enzyme im Krebszyklus zu bestehen.

In der Humanmedizin wird eine Hypomagnesiämie bei der Pankreatitis beschrieben, die vermutlich auf der Ausfällung von Fettsäuren durch Magnesiumsalze beruht. Bisweilen kommt es bei Niereninsuffizienz zu einer Hypermagnesiämie. Bei chronischen Nierenerkrankungen kann jedoch der Serummagnesiumgehalt sowohl erhöht, als auch normal oder erniedrigt sein. Es kann somit nicht als Spezifikum einer solchen Erkrankung herangezogen werden. Eine solche Hypermagnesiämie kann die Folge einer renalen Retention, einer ausgeprägten Dehydrierung oder aber auch der Zufuhr von übermäßigen Mengen an Magnesium sein.

Nach BLAND bewirkt die Zufuhr von ACTH eine Magnesiumretention, so daß die Vermutung nahe steht, daß an der Regulation des Magnesiumhaushaltes die Nebennierenrinde beteiligt ist. Extrazelluläre Konzentrationserhöhungen des Magnesiums von mehr als 6 mäq./l. gehen mit einer zunehmenden Hemmung der neuromuskulären Erregungsübertragung sowohl im Herz- als auch im Skelettmuskel einher. SCHMID, v.BUBNOFF, WAGEMANN und TAUGNER untersuchten

eine mögliche Magnesiumwirkung am Kreislauf. Die blutdrucksenkende Wirkung von Mg^{++} am narkotisierten Tier ist ausreichend bekannt. Durch den direkten Angriff an der glatten Muskulatur und einer Lähmung der symphatischen Ganglien kommt es zu einer Gefäßerweiterung. Im Gegensatz zu den Gegebenheiten beim narkotisierten Hund verursacht eine Magnesiumsulfatapplikation beim wachen Tier nur einen geringgradigen Blutdruckabfall, eine Tachycardie sowie eine vorübergehende Verkleinerung der Atmung. Die atemlähmende Wirkung höherer Magnesiumdosen ist bekannt. Es ist nach Auffassung oben angeführter Autoren jedoch neu, daß eine rasche Injektion kleiner Dosen eine vorübergehende schwache Atemhemmung verursacht. Es hat also eine depressive Wirkung auf das ZNS und die neuromuskuläre Erregbarkeit. Die depressive Wirkung auf das ZNS läßt sich durch Calcium wieder aufheben. Das klinische Bild einer Hypermagnesiämie geht mit allgemeiner Schwäche, Koma und Atemstillstand einher, des weiteren beobachtete man eine Aufhebung der Sehnenreflexe. Dies sind jedoch keine charakteristischen Erscheinungen einer Magnesiumstoffwechselstörung.

Hypomagnesiämie:

Ein Serumgehalt von weniger als 1,4 mäq./l. Magnesium wird in der Humanmedizin als pathologisch angesehen; er wird bisweilen bei Krampfzuständen, hochgradig dehydrierten Patienten, ziemlich häufig bei chronischem Alkoholismus als auch bei Kreislaufinsuffizienz angetroffen. Bei Versuchstieren waren die Erscheinungen der Hypomagnesiämie ähnlich. Die Tiere zeigten tetanieartige Symptome, Muskelzuckungen und Erweiterung der Hautgefäße. Die Symptomatik einer Erniedrigung des Serummagnesiumspiegels beim Menschen ist sehr verschieden. Sie kann bestehen in unwillkürlichen Muskelbewegungen wie grobschlägigem Tremor, Zucken des Gesichtes, Delirien, Verwirrtheitszuständen sowie Konvulsionen (MARTIN).

In niederen Konzentrationen führen sowohl Calcium als auch Magnesium zu ähnlichen Erscheinungen im ZNS als auch im peripheren neuromuskulären Apparat, während sich die Ionen in pathologisch erhöhten Konzentrationen gegensätzlich verhalten. In vielen Fällen jedoch trifft man niedere Serummagnesiumwerte, ohne daß klinische Symptome auftreten.

MEYER berichtet beim Hund im Anfangsstadium eines Magnesiummangels von Hyperämie infolge Vasodilatation, dem sich Excoriationen der Haut, Haarausfall, plantigrade Fußung, neuromuskuläre Übererregbarkeit anschließen. Biswei-

len kann es zu schweren Tetanien kommen, die oft ad exitum führen. KRUSE und Mitarbeiter und auch andere Autoren beobachteten, daß die Körperinnentemperatur während des Magnesiummangels um etwa ein Grad niedriger als bei den Kontrolltieren liegt.

Des weiteren wurden Magnesiumlösungen in der Humanmedizin zur Behandlung paroxysmaler Tachycardien angewendet; im EKG wurden jedoch keine typischen Auswirkungen weder einer Hypo- noch einer Hypermagnesiämie beobachtet. Das Magnesium konnte ein experimentell bedingtes Vorhofflattern verlangsamen, den sinusaurikulären Knoten hemmen und schließlich wieder den Sinusrhythmus normalisieren.

Anionen:

Neben den Chloriden wirken im Organismus noch Bicarbonat, Phosphat, Sulfat, organische Säuren und verschiedene Proteine als Anionen. Die letztgenannten sind in so geringen Konzentrationen vorhanden, daß sie kaum in der Lage sind, das Anionen-Kationen-Gleichgewicht zu beeinflussen.

Chloride:

Das Cl^--Ion trägt infolge seiner negativen Ladung und als steter Begleiter des Na^+ zur Aufrechterhaltung der Elektroneutralität bei. Eine spezifische Wirkung ist ihm nicht zuzuschreiben, außer vielleicht seiner fermentaktivierenden Wirkung; doch kann es in diesem Falle, ohne Ausfallserscheinungen herbeizuführen, jederzeit beispielsweise gegen Sulfat- oder Nitrationen ausgetauscht werden.

Die Hauptfunktion, in Verbindung mit dem Natrium, besteht in der Osmoregulation sowie der Regulation des Anionen-Kationen-Gleichgewichtes. Zwischen dem Cl-, Bicarbonat und Natrium läßt sich eine zahlenmäßige Bilanz aufstellen:

Summe der Cl-Ionen + Bicarb.-Ionen = Na-Konz. - 12 mäq./l.
(in der extrazellulären Flüssigkeit).

DARROW als auch PRATT beobachteten, daß in manchen Fällen, in denen ein Defizit an Kalium bestand, auch die Chloride eine negative Bilanz aufwiesen. Eines scheint sich somit mit dem anderen parallel zu verändern.

Obwohl die Chloride in der Hauptsache durch die Niere und nur zum geringsten Teil über den Darm ausgeschieden werden, können doch starke Verluste an Verdauungssekreten (Vomitus, Enteritis) zu schwerwiegenden Störungen führen.

IV. Literaturübersicht:

A. Normale Serumelektrolytkonzentrationen:

Um Abweichungen im Salzhaushalt zu erkennen und beurteilen zu können, ist es wichtig, die Standardwerte zu wissen.

In der Literatur gibt es eine Unzahl von Angaben, die jedoch, nicht zuletzt auf Grund verschiedener Bestimmungsmethoden, sehr variieren. PRIEUR fordert gleiche Ausgangspositionen der Analysenmethoden, um wenigstens annähernd die Analysenergebnisse vergleichen zu können.

Nachstehend sollen in einer Übersichtstabelle (s. S.22) einige Werte angeführt werden.

In älteren Arbeiten finden sich die Angaben hauptsächlich in mg%, während in neueren Veröffentlichungen die Angaben der Konzentrationen in mval./l. erfolgen.

B. Serumelektrolytveränderungen bei inneren Erkrankungen des Hundes:

MORGULIS berichtet, daß sich der Serumcalciumgehalt beim Hund unter dem Einfluß des Hungerns im anfänglichen Erregungszustand und dann später während der Periode der Lähmung vermindert. Dies schreibt er der vegetativ-reflektorischen Tätigkeit des Organismus zu. Hat der Organismus 22% des ursprünglichen Ausgangsgewichtes verloren, so verringert sich das Serumcalcium um nur 0, 4 mg%; erst wenn ein Gewichtsverlust von etwa 35 - 40% erreicht ist, ist das Calciumniveau auf 9,6 mg% gesunken. Der Kalium-Calcium-Quotient ist fast unverändert und liegt bei 2, 0.

JUNUSOV und MIRZAKARIMOVA fanden beim Hund infolge hoher Wärmeeinstrahlung eine starke Umgruppierung von Mineralstoffen im extra- und intrazellulären Flüssigkeitsraum.

Die Elektrolytveränderungen nach chirurgischen Eingriffen sind im Rahmen dieser Arbeit nicht so von Bedeutung, doch sind die Untersuchungen von ZAGORCIC-JANKOVIC und GLIGORIJEVIC über Na- und Kaliumveränderungen bei mit Mikrowellen bestrahlten Muskelwunden erwähnenswert, zumal therapeutisch gesehen die Mikrowellenbehandlung in der Inneren Veterinärmedizin oft zur An-

	Calcium		Kalium		Natrium		Chloride		Magnesium	
	mg%	mval/l.	mg%	mval/l.	mg%	mval/l.	mg%	mval/l.	mg%	mval/l.
JUNG, S.	8, 0-	3, 9-	14, 4	3, 68	295-	128, 3-	346-	97, 5-	1, 0-	Ø 1, 8
KRAFT, H.	13, 5	6, 7	32, 6	7, 3	360	156, 6	396	111, 6	3, 0	
NIEMAND, H.G.										
SCHEUNERT-TRAUTMANN										
GREENBERG/SCHMIDT	-	-	-	-	-	-	-	-	2, 30	1, 89
PRIEUR	8, 0-	3, 9-	14, 4-	3, 7-	310-	135-	351-	99-	1-3	0, 82-
	11, 5	5, 7	22, 6	5, 8	368	160	390	110		2, 40
BRUNK (engl. BEAGLE)	9, 9	4, 9	17, 9	4, 6	345	150	380	107	-	-
EPPINGER, H.	-	-	17, 0	4, 35	335, 8	146	365	103	-	-
KÖHLER	-	-	17, 3	4, 43	336, 7	146	-	-	-	-
KLAUS	9, 0-	4, 4-	16, 7	4, 2-	295-	128-	-	-	-	-
	13, 5	6, 7	21, 6	5, 5	360	156	-	-	-	-
MORGULIS	11, 0	5, 4	21, 5	5, 51	353, 9	153, 9	-	-	-	-
SCHÜTZ	10, 3-	5, 1-	17, 9-	4, 5-	347, 0	150, 9	-	-	-	-
	11, 6	5, 7	21, 5	5, 5						
KRÜGER	7, 5-	3, 7-	14, 0-	3, 5-	300-	Ø 158, 7	-	-	-	-
	13, 4	6, 6	22, 6	5, 7	365					
RAUSCH	8, 4-	4, 1-	17, 0-	4, 3-	-	-	-	-	-	-
	13, 2	6, 5	22, 0	5, 6						
VOETZ, K.	-	-	13, 2-	3, 4-	292, 1-	127-	-	-	-	-
			20, 3	5, 2	324, 3	141				

wendung kommt. Neben einem positiven therapeutischen Effekt auf einer per primam heilende Muskelwunde, fanden sie am 4. Tag post operationem eine Hyperkaliämie, die erst am 21. Tag verschwand; die Natriumkonzentrationen indessen bewegten sich in physiologischen Grenzen.

MÜLLER, der Elektrolytveränderungen unter anderem in Halothan- und Thiogenalnarkose beim Hund untersuchte, fand bei Narkosen mit den angegebenen Medikamenten einen signifikanten Kaliumabfall. Möglicherweise könnte dies mit einer erhöhten Aldosteronausschüttung der Nebennierenrinde zusammenhängen; das Aldosteron steuert bekanntlich die Salzausscheidung der Niere, wobei es die Elimination von Natrium vermindert und die des Kaliums steigert. Eine andere Möglichkeit wäre die, daß das Narkotikum die Grenzmembranen der Zellen stabilisiert und somit den Kaliumaustritt aus der Zelle verhindert unter der Voraussetzung, daß die Nieren weiterhin Kalium ausscheiden (VOETZ).

Im Hinblick auf die Innere Medizin sind die Krankheiten, die mit exsiccotischen Zuständen, starkem Erbrechen, unstillbaren Durchfällen, Polydipsien, Poly- bzw. Anurien einhergehen, von besonderem Interesse.

WIRTH unterscheidet zwei Formen der Exsiccose: einmal eine Durstexsiccose, bei der ein Wasserverlust infolge einer Zwangspolyurie oder eines akuten Wassermangels im Vordergrund steht; des weiteren eine Salzmangelexsiccose, wie sie insbesondere bei Magendarmerkrankungen mit Erbrechen und Durchfall auftritt. Er berichtet von einem Patienten mit Brechdurchfall, bei dem die Na-, K- und Cl-Werte erniedrigt waren.

ULLRICH unterscheidet beim Erbrechen ein hyper- und ein hypochlorämisches Erbrechen. Unter letzterem versteht man einen Kochsalzmangelzustand, dessen Folge ein ständiges Erbrechen ist und dadurch ein "circulus vitiosus" entsteht. Das klinische Symptom "Erbrechen" kann jedoch auch andere Ursachen haben. Neben Gastritiden, Oesophagusstenosen, Torsionen des Magens, Fremdkörpern, Pylorusstenosen oder -spasmen, Oesophagusdivertikeln, urämischem Erbrechen fand CHRISTOPH eine Hypochlorämie als ein hervorstechendes Symptom beim Ileus. Es ließ sich jedoch nicht abklären, ob das Kochsalz und damit die Chloride durch das Erbrechen allein verloren gegangen waren oder ob sie zur Neutralisation des Ileusgifte verwendet wurden.

EIKMEIER untersuchte an 1000 Patienten die NaCl-Werte und fand bei 252 veränderten Befunden hauptsächlich eine Erniedrigung der NaCl-Werte. Nach seiner Erfahrung treten dann Mangelzustände auf, wenn eine NaCl-arme Ernährung mit starker Kochsalzausscheidung gekoppelt ist. Die Flüssigkeit, die aufgenom-

men wird, ist normalerweise NaCl-frei, der ausgeschiedene Urin aber nie. Als Folge des NaCl-Verlustes sinkt der osmotische Druck ab, der Körper verarmt an Flüssigkeit und verringert somit sein Blutvolumen. Bei interstitieller Nephritis und Urämie des Hundes waren die Kochsalzwerte in 69 Fällen erniedrigt. Je mehr der Patient trank, desto größer waren sowohl der Salzbedarf als auch die Ausscheidung. Extrem niedere Werte fand er beim Ileus, ebenso bei anhaltendem Erbrechen und Durchfall. In zahlreichen Fällen eines Ikterus, dessen Ursache meistens die Weil'sche Krankheit war, beobachtete er erniedrigte NaCl-Werte. Vermutet werden jedoch neben den Verlusten durch Erbrechen und Polydipsie auch leberbedingte Störungen im Elektrolythaushalt. In zwei Fällen von Nebennierentumoren waren die Kochsalzbefunde erniedrigt, was als Folge einer Nebennierenrindeninsuffizienz betrachtet wird, die eine Wasser- und Salzverarmung im Organismus herbeiführt.

Nach den Untersuchungen von GÄRTNER sind die Natriumwerte bei der interstitiellen Nephritis fast immer normal, bisweilen schwach erhöht, im Gegensatz zu Patienten mit glomerulonephritischen Symptomen, Ascites oder toxisch-nephrotischen Symptomen, bei denen der Natriumspiegel erheblich erhöht war. Der Chloridhaushalt zeigte meistens ein dem Serumnatriumspiegel angepaßtes Verhalten. Sieben der untersuchten 18 Krankheitsfälle zeigten eine auffallende Hypochlorämie.

Die Serumkalium- und -calciumwerte zeigen bei der chronischen Nephritis nach EIKMEIER, als auch nach SCHÜTZLER solange keine auffallenden Veränderungen, solange keine Urämie besteht. In einer Anzahl der beschriebenen Fälle lag ein unbedeutend erniedrigter Kaliumgehalt vor; bei fortschreitender Urämie stellte sich regelmäßig eine Hypochlorämie neben einer Hyperkaliämie ein. PREY (nach Brandt) konnte diese Untersuchungen bestätigen. Der höchste Kaliumwert betrug 36,6 mg%.

BRANDT entzog dem Körper beim Hund durch intraperitoneale Dialyse mit 5% Glucoselösung (Dosierung: 100 ml/kg Körpergewicht) Mineralstoffe. Anfänglich zeigten sich die Natrium-, Kalium- und Chloridwerte erniedrigt. Nach 2 h jedoch stiegen die Kaliumwerte wieder an, während die Natrium- und Chloridwerte weiterhin abfielen. Die Hunde zeigten bei diesem extrazellulären Kaliumanstieg Symptome einer Kaliumintoxikation: Anzeichen von muskulären und neuralen Funktionsstörungen mit schleppendem Gang, Apathie, schwere cardiale Arrhythmien machten sich bemerkbar. Der Hyperkaliämie wird aus dem Grunde solche Bedeutung zugemessen, weil bei nicht urämisch bedingtem Erbrechen und Durchfall, insbesondere beim Ileus, fast regelmäßig erniedrigte Kaliumwerte vor-

liegen. Der Serumcalciumgehalt ist weitgehend unauffällig.

BRANDT und WIRTH berichten von 4 Fällen einer mittel- bis hochgradigen Nephritis, in denen die Natriumwerte eine geringgradige Verminderung zeigten; bei einem Schäferhund mit chronischer Nephritis waren sowohl die Kalium- als auch die Chloridwerte erheblich erniedrigt (unter 3 bzw. 90 mäq./l.) SCHÜTZLER berichtet beim Ascites von häufig erhöhten Serumkochsalzwerten. Die Therapie der Wahl bei Nephritiden und Urämien besteht in vielen Fällen in der intravenösen Zufuhr von hochprozentigen NaCl-Lösungen. In der älteren Literatur warnen viele Autoren vor übermäßiger Kochsalzzufuhr; sie begründen dies damit, daß das Salz zu einer Nierenreizung und bei dauernd wiederholter Anwendung zu einer chronischen Nierenerkrankung führen würde.

VOLLMANN konnte nachweisen, daß selbst starke Kochsalzbelastungen beim Hund nicht in der Lage sind, die Nieren zu schädigen oder aber ihre Funktion im Sinne einer Insuffizienz zu beeinträchtigen. D. und H.O.SCHMIDTKE versuchten, die bei Hunden mit heftigen Durchfällen oft beobachteten Paresen und Paralysen in Zusammenhang zum Serumkaliumgehalt zu bringen. Die Ursachen sahen sie entweder in einem großen Verlust von Verdauungssäften oder in Regulationsstörungen bei großen Operationen mit Gewebszerfall oder einem durch den Operationsstress bedingtem Zuviel an NNR-Hormonen oder möglicherweise in einer quantitativen oder temporären Überdosierung von ACTH oder NNR-Hormonen. Obwohl weder durch Bestimmung des Serumkaliumgehaltes noch durch Anhaltspunkte im EKG diese Vermutung bestätigt werden konnte, konnten genannte Verfasser mit Kaliumchloridlösungen (Locke'sche Lösung) in sämtlichen angeführten Krankheitsfällen eine Heilung der Lähmungen herbeiführen.

LANG und RANCKE (nach Wirth) wiesen schon darauf hin, daß der Hund bei einem Kaliummangel mit schweren Paralysen reagieren kann. Der Serumkaliumgehalt braucht jedoch noch nicht verändert zu sein (FARNOW), obwohl schon klinische Symptome aufgetreten sind. MORGULIS fand sowohl bei Tetanien als auch bei Asphyxie eine Erhöhung des Plasmakaliums durch Austritt des Kaliums aus den Muskelzellen.

Die Untersuchungen über einen möglichen Zusammenhang zwischen Serummagnesiumgehalt und dem vor allem beim Rind bekannten Krankheitsbild der Tetanie sind zahlreich (MEYER, LENKEIT und Mitarbeiter). SEEKLES macht jedoch nicht allein die Hypomagnesiämie, sondern vor allem auch ein erniedrigtes Calcium/Phosphor-Verhältnis für die Auslösung des Tetanie-Exzitations-

syndroms verantwortlich. BOURNE (nach Meyer) vermutet bei den nicht selten auftretenden Eklampsien der Hündinnen einen verminderten Serummagnesiumgehalt als Ursache. MARRIOT (nach Farnow) möchte bei einer Hypernatriämie drei Phasen unterschieden wissen:

1) geringe bis mäßige Natriumverarmung: diese Veränderung geht mit Apathie, Schwindel und Kollapsneigung einher,

2) bei mäßiger bis schwerer Natriumverarmung entsteht ein Blutdruckabfall mit allen seinen Begleitsymptomen,

3) Bewußtseinsstörungen und komatöse Zustände in Verbindung mit Übelkeit und Erbrechen treten bei schweren Natriumverlusten auf.

V. Eigene Untersuchungen:

1. Material:

Die Seren, die ich zu meinen Untersuchungen heranzog, stammten vorwiegend von stationär aufgenommenen Patienten der Medizinischen Tierklinik und nur zu einem geringen Teil aus poliklinisch behandelten Tieren, die auf Grund der klinischen Symptome eine Veränderung im Elektrolythaushalt vermuten ließen.

Die Blutentnahme erfolgte am Morgen zwischen 8 und 9 Uhr, bevor die Tiere behandelt wurden, um auf diesem Wege tageszeitliche Schwankungen und mögliche Veränderungen durch die Fütterung auszuschließen. In den meisten Fällen wurde die Vena cephalica antebrachii zur Gewinnung des Blutes punktiert. Sofort nach der Blutentnahme wurde zentrifugiert.

BRÜNING ließ nach dem Zentrifugieren das Serum über dem Blutkuchen stehen und untersuchte danach im Abstand von 24 bzw. 72 h den Kaliummangel dieser Seren. Er fand nach 24 h einen um 2,47 m% erhöhten Kaliumwert gegenüber der Blutprobe, bei der das Serum sofort nach dem Zentrifugieren entnommen worden war. Nach 72 h betrug die Kaliumerhöhung 3,67 mg%. Dies stimmt grundsätzlich mit den Angaben anderer Autoren überein.

Hämolytische Seren, bei denen der Kaliumgehalt durch den Zerfall der roten Blutkörperchen entsprechend erhöht ist (der Erythrocytenkaliumgehalt ist etwa viermal größer als der des Serums; SCHÜTZ), wurden nicht zur Untersuchung herangezogen. MÜLLER untersuchte ein hämolysefreies Serum im Vergleich zu einem künstlich durch mechanische Einwirkungen hämolysierten Serum vom Hund. Er fand im hämolytischen Serum eine Kaliumerhöhung von 13,13%.

2. Methode:

a) Chloridbestimmung:

Die Chloridbestimmung im Serum erfolgte mit der merkurimetrischen Methode nach K. LANG. Bei der Titration der Chloridlösung mit der Quecksilbernitratlösung bildet sich nicht dissoziiertes $HgCl_2$; dabei werden Cl-Ionen durch Hg-Ionen gebunden. Freie Hg-Ionen sind erst dann möglich, wenn keine Cl-Ionen mehr vorhanden sind. Die Quecksilberionen ergeben dann mit dem Indikator einen blauvioletten Farbton, mit dessen Hilfe man das Ende der Titration erkennen kann.

Das Serum wird zunächst nach Folin-Wu enteiweißt:

1 Volumen Serum (1 ml)
+7 Volumina aq. demineralisata (7 ml)
+1 Volumen 10% Natriumwolframatlösung (1 ml)
+1 Volumen 2/3-n-Schwefelsäure

Die Schwefelsäure soll vorsichtig unter leichtem Schwenken des Zentrifugenglases zugegeben werden. Nach gutem Durchmischen wird filtriert bzw. zentrifugiert (10 Min. bei 3000 U./Min.). Von dem Filtrat werden 2 ml weiterverwendet. Nach Zusetzen von 5 - 7 Tropfen 0,1% Diphenylcarbazonlösung (100 mg Diphenylcarbazon werden in 100 ml reinstem Aethylalkohol gelöst) wird mit einer 0,02-n-Quecksilbernitratlösung bis zur Blaufärbung titriert.

Berechnung:

1 ml 0,02-n- $Hg(NO_3)_2$-Lösung entspricht 0,709 mg Cl bzw. 0,02 mval./l. Cl.

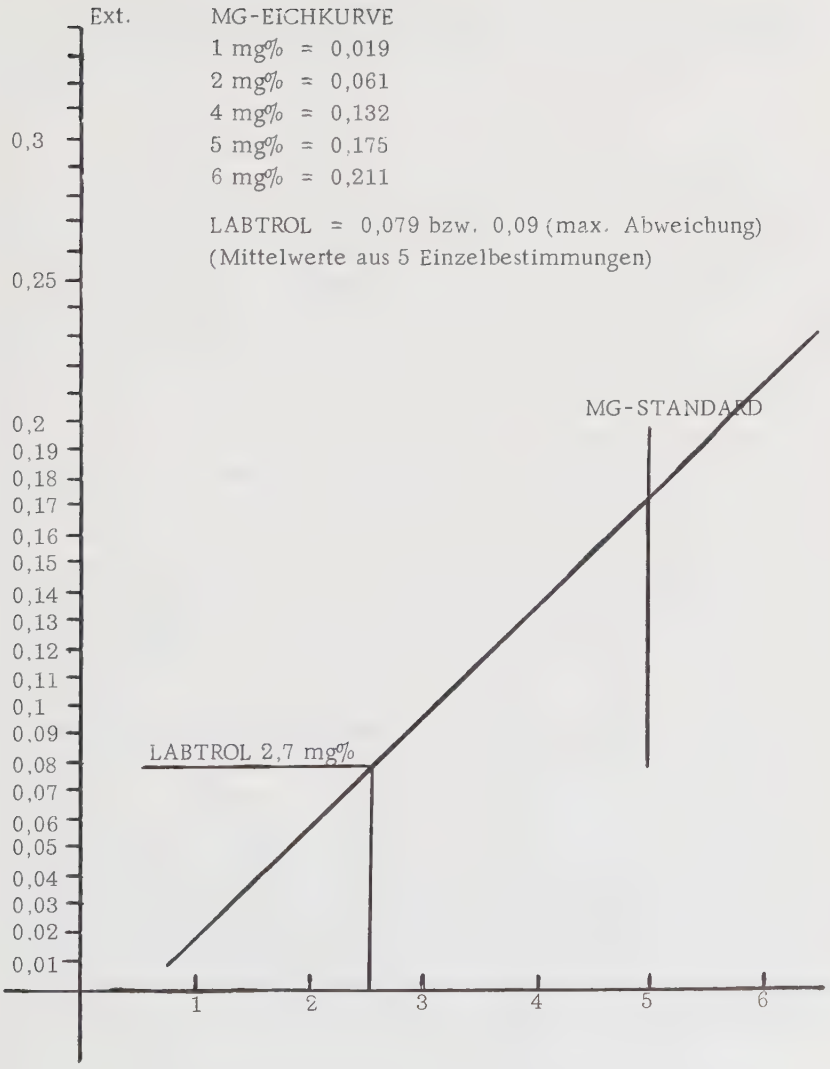
titrierte Menge 0,02-n-$Hg(NO_3)_2$-Lösung x 355 = mg% Cl.
titrierte Menge 0,02-n-$Hg(NO_3)_2$-Lösung x 100 = mval./l. Cl

In der neueren Literatur erfolgen die Angaben der Serumelektrolytkonzentrationen hauptsächlich in mval./l. In vielen Fällen sind jedoch die Konzentrationsangaben in mg% geläufiger, so daß in dieser Arbeit die Angaben sowohl in mval./l. als auch in mg% erfolgen (unter 1 mval ist das Gewicht des betreffenden Ions zu verstehen, welches an Bindungsvermögen 1 mg Wasserstoff entspricht oder anders ausgedrückt: eine mval./l. ist das Atomgewicht des betreffenden Elementes dividiert durch seine Wertigkeit). Bei der Beurteilung von Serumelektrolytkonzentrationen ist jedoch nicht das Gewicht, sondern das Bindungsvermögen des Ions von Bedeutung.

Mit Hilfe des mval./l. Cl läßt sich der Gesamt-NaCl-Gehalt des Serums ermitteln:

mval./l. Cl x 5,85 = mg% NaCl

Die Genauigkeit der Methoden wurde sowohl mit Hilfe von Standardseren (Labtrol, Pathotrol der Fa. Dade Reagents, Miami, USA) als auch mit einer Standardlösung, die 10 mval./l. Cl (also 0,5845 g NaCl) enthielt, geprüft. Die Standarseren wurden wie Patientenseren behandelt und ergaben in allen Fällen die im Begleitzettel angegebenen Mittelwerte. Die Standarlösung wird wie Serumfiltrat verwendet. Die


Ext.
MG-EICHKURVE
1 mg% = 0,019
2 mg% = 0,061
4 mg% = 0,132
5 mg% = 0,175
6 mg% = 0,211
LABTROL = 0,079 bzw. 0,09 (max. Abweichung)
(Mittelwerte aus 5 Einzelbestimmungen)
0,3
0,25
0,2
0,19
0,18
0,17
0,16
0,15
0,14
0,13
0,12
0,11
0,1
0,09
0,08
0,07
0,06
0,05
0,04
0,03
0,02
0,01
MG-STANDARD
LABTROL 2,7 mg%
1
2
3
4
5
6

gefundenen Werte müssen bei Verwendung von 2 ml Standardlösung um 1 herum liegen. Sind größere Abweichungen vorhanden, so sollte man mehrere Bestimmungen durchführen, aus den gefundenen Ergebnissen den Mittelwert bilden und diesen als Titrationsfaktor bei der Multiplikation zur Korrektur des Ergebnisses verwenden.

b) Magnesiumbestimmung:

Die Bestimmung des Magnesiums erfolgte nach der photometrischen Methode mit den Reagentien der Firma H. Haury, München.

Das Prinzip der Methode beruht darauf, daß der Farbstoff Titangelb mit Magnesiumhydroxyd in alkalischer Lösung einen roten Komplex bildet, dessen Farbintensität ein Maß für die vorhandene Magnesiummenge ist.

0, 2 ml Serum werden mit 1, 8 ml 5% Trichloressigsäure in einem Zentrifugenglas gut gemischt. Daraufhin zentrifugiert man 10 Min. lang möglichst scharf. Von dem Zentrifugat werden 1, 0 ml in ein sauberes Glas pipettiert; zur Herstellung des Leerwertes, gegen den vermessen wird, verwendet man 1, 0 ml entmineralisiertes Wasser. Vom Gebrauchsfarbreagenz (das gelieferte Farbreagenzkonzentrat wird 1:10 verdünnt) gibt man 1, 5 ml hinzu. Abschließend wird diese Lösung noch mit 0, 5 ml Lithiumhydroxyd versetzt. Man mischt gut und läßt mindestens 15 Min. bei Zimmertemperatur stehen. Die Messung erfolgt mit dem Eppendorf-Photometer bei 520-570 gegen den Leerwert. Mit Hilfe von $MgSO_4$-Lösungen, die in aufsteigender Konzentration zwischen 1 bis 10 mg% enthielten, wurde die Eichkurve aufgestellt.

Auch hier liefen bei jeder Bestimmung als Kontrollseren Lab- oder Pathotrol mit. Die Abweichungen betrugen maximal $\pm$ 0,25 mg%. Zum anderen wurde bisweilen die von der Firma H. Haury mitgelieferte bewegliche Eichkurve verwendet. Man bestimmt die Extinktion der mitgelieferten Standardlösung, die 5 mg% $MgSO_4$ enthält und kann mit Hilfe dieses Wertes die bewegliche Eichkurve jeweils einstellen und die entsprechenden Werte ablesen.

Umrechnung in mval./l.:

mg% Mg x Faktor 0,823 = mval./l. Mg

c) Calcium-, Kalium- und Natriumbestimmungen:

Diese Bestimmungen wurden mit dem Emissionsflammenphotometer der Firma Beckman Instruments GmbH, Modell DU durchgeführt.

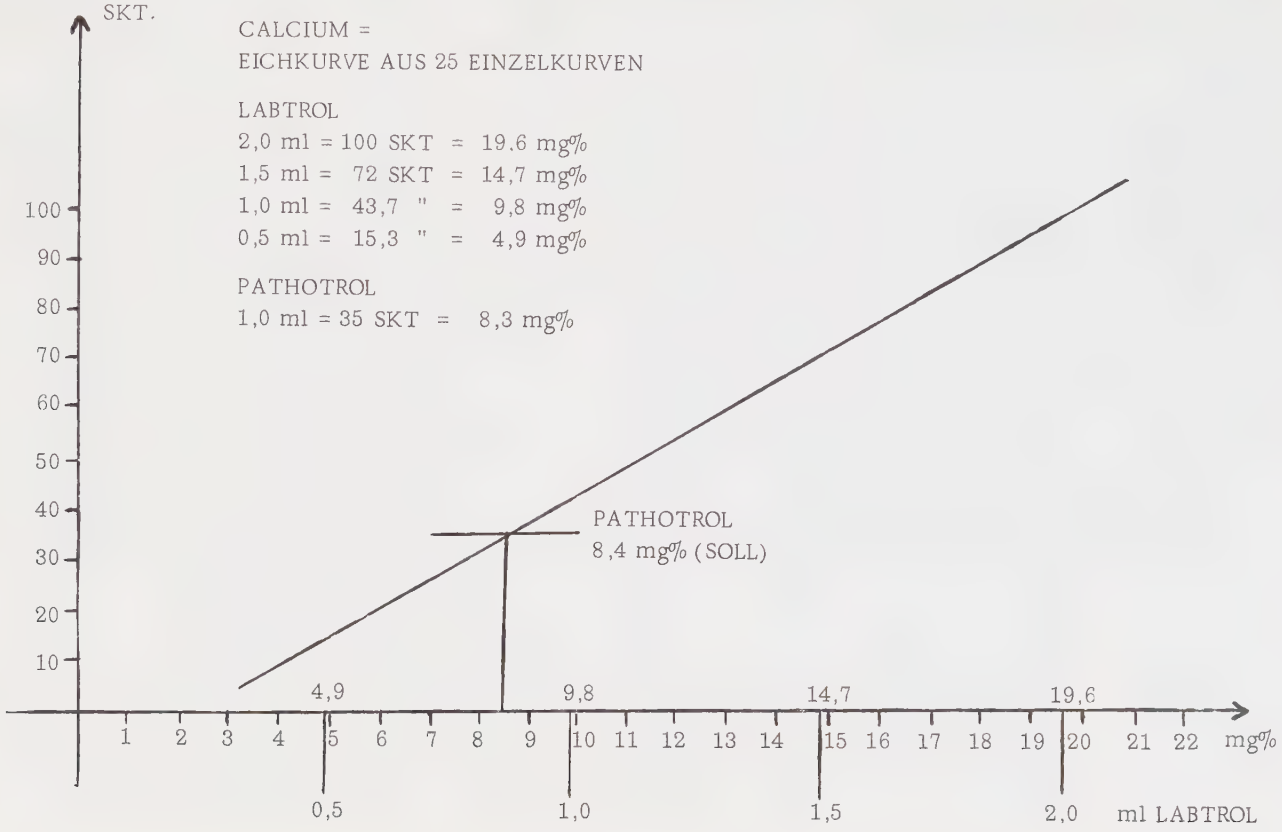
Die Eichkurven wurden folgendermaßen aufgestellt: bei der flammenphotometrischen Calciumbestimmung gibt es durch verschiedene Serumkomponenten einige Schwierigkeiten, die die Calciumemission in der Flamme beeinflussen. Phosphat bildet in der Flamme mit Calcium ein schwer dissoziierbares Radikal und entzieht somit einen Teil des Calciums der Anregung durch die Flamme. Somit würde bei Nichtberücksichtigung der Serumphosphorkonzentration eine Störung der Calciumbestimmung im Sinne einer Emissionserniedrigung auftreten. Um diesen Phosphateinfluß auf die Emission des Calciums auszuschalten, wird den Eich- und Probelösungen ein gleich großer Überschuß an H_3PO_4 zugegeben.

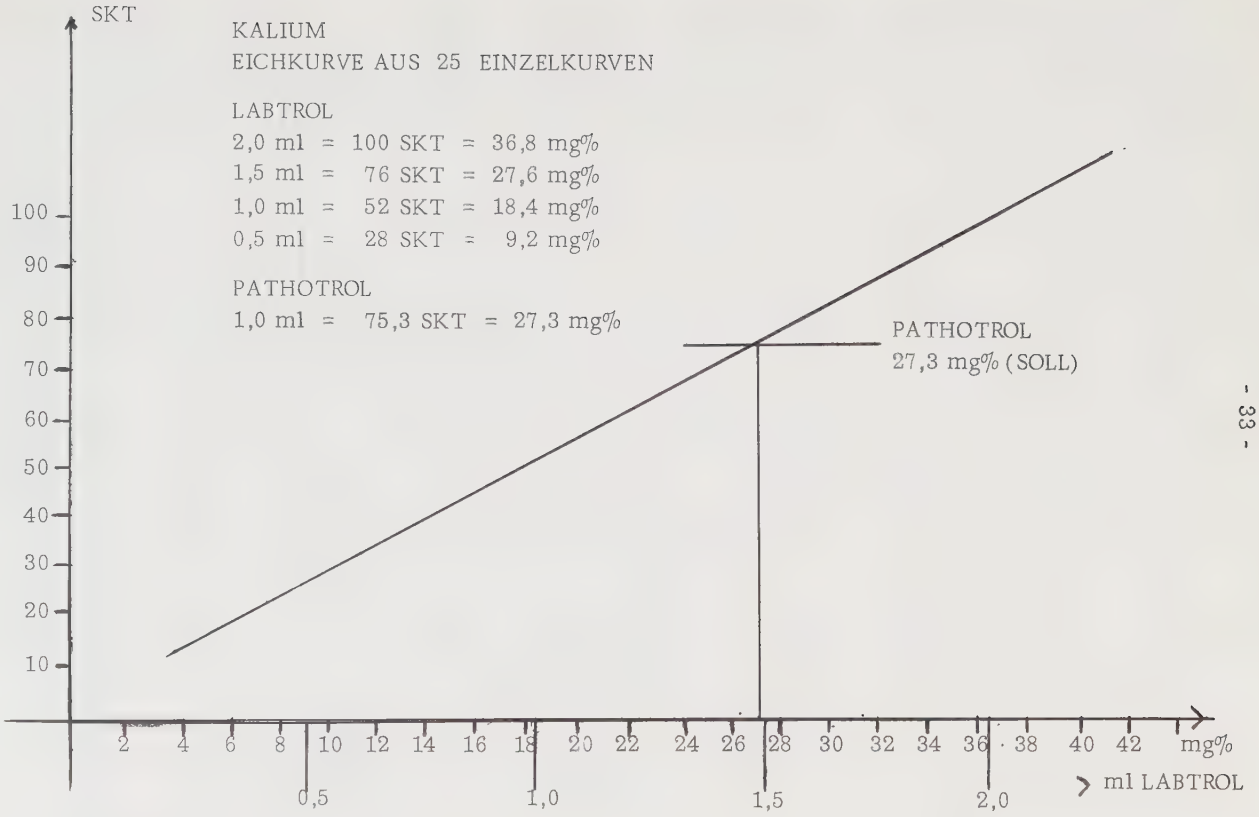
Das im Serum vorhandene Eiweiß führt zu einer Verringerung der Oberflächenspannung, somit zu einer besseren Zerstäubung der Probelösung und zu einer Emissionsverstärkung (HERRMANN).

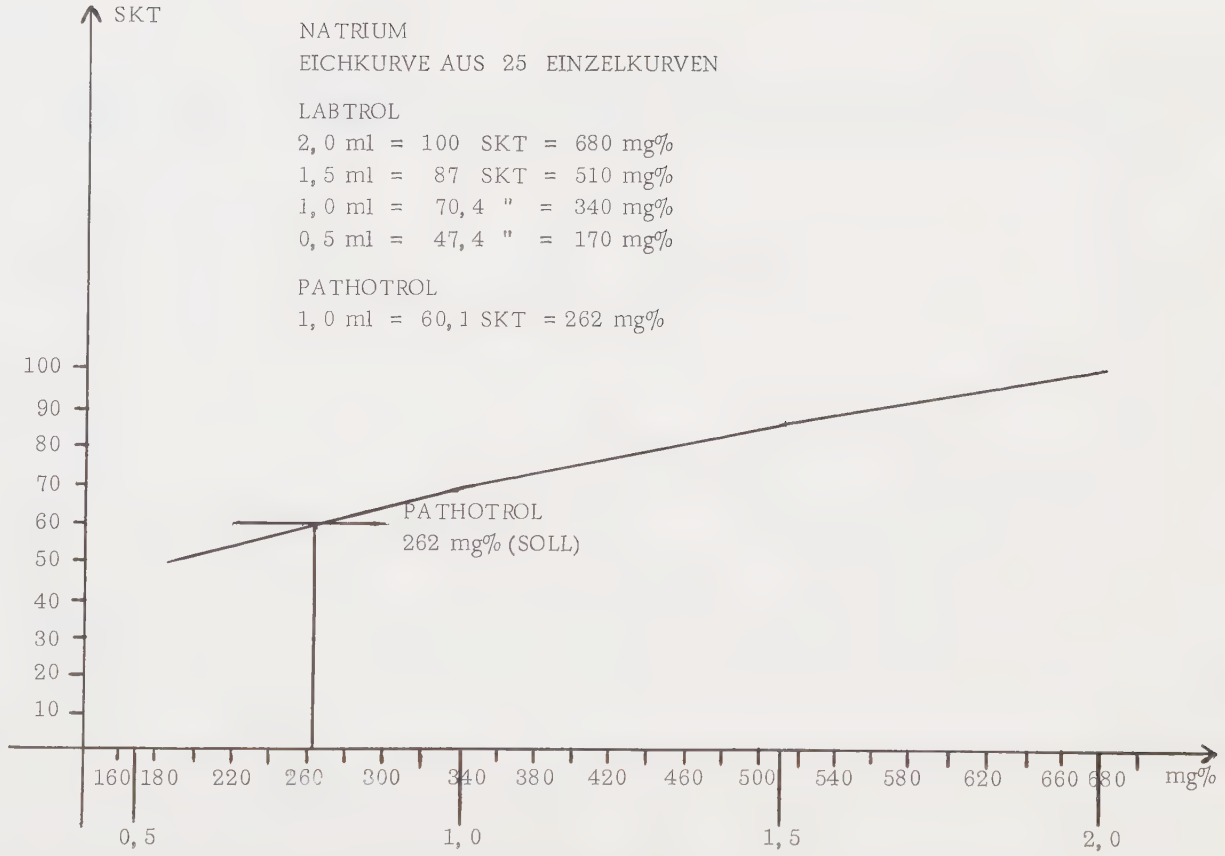
Zur Eliminierung dieses Einflusses kann man 30% standardisiertes Rinderalbumin im Überschuß zugeben. Doch zeigte sich im Laufe der Untersuchungen von SCHMIDT, daß dieser Einfluß äußerst gering ist, so daß man ihn bei der Bestimmung des Serumcalciums außer Acht lassen konnte.

Zur Herstellung der Eichkurven wurde von mir das im Handel befindliche Kontrollserum "Labtrol" (Dade) verwendet, um mit einer Substanz zu arbeiten, die eine dem Serum möglichst ähnliche Beschaffenheit und Zusammensetzung hat. Ich bereitete 4 Lösungen mit absteigenden Konzentrationen (2, 0 - 1, 5 - 1, 0 - 0, 5 ml Kontrollserum mit bekanntem Calciumgehalt). Die Aufbereitung der Lösungen erfolgte in 100, 0 ml-Meßkolben. Nach Pipettieren des Serums wurde bis etwa zur Hälfte mit aqua demineralisata aufgefüllt; darauf wurden 2, 0 ml 0,1% H_3PO_4 hinzugefügt, um noch mit 1, 0 ml 18% HCl versetzt zu werden. Bis zur Marke wurde abschließend mit aqua demineralisata aufgefüllt. Von den Patientenseren wurde jeweils 1,0 ml Serum verwendet und ebenso wie das Kontrollserum behandelt.

Zur Überprüfung der Analysenergebnisse lief bei den Calcium-, Kalium- und Natriumserienanalysen immer ein weiteres Kontrollserum mit (Pathotrol, Dade) in der Menge und Aufbereitung, wie sie den zu untersuchenden Patientenseren entsprachen.


SKT.
CALCIUM =
EICHKURVE AUS 25 EINZELKURVEN
LABTROL
2,0 ml = 100 SKT = 19,6 mg%
1,5 ml = 72 SKT = 14,7 mg%
1,0 ml = 43,7 " = 9,8 mg%
0,5 ml = 15,3 " = 4,9 mg%
PATHOTROL
1,0 ml = 35 SKT = 8,3 mg%
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
PATHOTROL
8,4 mg% (SOLL)
4,9
9,8
14,7
19,6
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 mg%
0,5
1,0
1,5
2,0 ml LABTROL


SKT
KALIUM
EICHKURVE AUS 25 EINZELKURVEN
LABTROL
2,0 ml = 100 SKT = 36,8 mg%
1,5 ml = 76 SKT = 27,6 mg%
1,0 ml = 52 SKT = 18,4 mg%
0,5 ml = 28 SKT = 9,2 mg%
PATHOTROL
1,0 ml = 75,3 SKT = 27,3 mg%
PATHOTROL
27,3 mg% (SOLL)
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
2 4 6 8 10 12 14 16 18 20 22 24 26 28 30 32 34 36 38 40 42 mg%
0,5
1,0
1,5
2,0
ml LABTROL


SKT
NATRIUM
EICHKURVE AUS 25 EINZELKURVEN
LABTROL
2,0 ml = 100 SKT = 680 mg%
1,5 ml = 87 SKT = 510 mg%
1,0 ml = 70,4 " = 340 mg%
0,5 ml = 47,4 " = 170 mg%
PATHOTROL
1,0 ml = 60,1 SKT = 262 mg%
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
PATHOTROL
262 mg% (SOLL)
160 180 220 260 300 340 380 420 460 500 540 580 620 660 680 mg%
0,5
1,0
1,5
2,0

Die Werte für die Eichkurven wurden aus den Mittelwerten von 25 Einzelbestimmungen ermittelt.

Die Bestimmung von Kalium und Natrium im Blutserum gegen rein wäßrige Alkali-Eichlösungen ist deshalb unmöglich, weil der Eiweißgehalt der Serumproben zu Fehlmessungen führt (HERRMANN). Mit Hilfe einer Verdünnungsreihe aus einem von der Firma Dade Reagents hergestellten und sehr gut analysierten Testserum war es möglich, durch die vorhandene Grundkonzentration an Serumeiweiß die natürlichen Schwankungen der Eiweißkonzentrationen in den Analysenseren soweit nachzuahmen, daß es zu keiner Emissionsbeeinflussung kam.

Sowohl vom zu untersuchenden Serum (1,0 ml) als auch vom Kontrollserum (man stellt sich eine Eichlösungsreihe mit abfallenden Konzentrationen 2, 0 - 1, 5 - 1, 0 - 0, 5 ml - her) gibt man die angegebenen Mengen in je einen 100, 0 ml-Meßkolben, füllt diesen bis zur Hälfte mit aqua demineralisata und pipettiert zu jeder Lösung 1, 0 ml 18% HCl, um anschließend bis zur Marke mit aqua demineralisata aufzufüllen. Die so erhaltene Lösung dient sowohl zur Natrium- als auch zur Kaliumbestimmung. Die Meßkolben wurden nach jedem Gebrauch mit Leitungswasser gut gereinigt, mit aqua destillata und anschließend mit aqua demineralisata gespült; die Trocknung erfolgte im Trockenschrank. Nach 2-3maligem Gebrauch wurden die Glaskolben mindestens 48 Stunden in Chromschwefelsäure gelegt; danach wurden sie, wie oben angegeben, behandelt. Die zu untersuchende Probenlösung wird bei einem Direktzerstäuber durch eine Kapillare angesaugt. Zur Zerstäubung wurde Sauerstoff verwendet, der in einem Sauerstoffmantel mit großer Geschwindigkeit entlang geführt wird. An der Brennerspitze entsteht dadurch ein Sog, der die Probe ansaugt und zerstäubt. Als Brenngas wurde Wasserstoff verwendet, das in einem weiteren um die Kapillare konzentrisch angeordneten Mantel zugeleitet und erst an der Brennerspitze mit dem Sauerstoff vereinigt wird. Zur Calciumbestimmung wurde am Gerät die Blauzelle eingeschaltet; die Messung erfolgte bei Wellenlänge 422,7 mit einer Empfindlichkeitsstufe 8, einem Spalt von 0,06 sowie Einstellung der Photozelle auf Stufe 2. Mit Hilfe des automatischen Wellenlängendurchlaufs kann man das Maximum der Calciumlinie finden.

Zur Natriummessung wird ebenfalls die Blauzelle verwendet; bei einer Wellenlänge von 589, 0, einem Spalt von 0, 08, Einstellung der Photozelle auf Stufe 2 und einer Empfindlichkeit Stufe 3 läßt sich das Natrium vermessen.

Die Kaliummessung hingegen erfolgt mit der Rotzelle bei 766, 5; die Photozelleneinstellung steht auf Stufe 3, Empfindlichkeit ebenfalls Stufe 3 und der Spalt bei 0, 2.

Die aus den Standardabweichungen entnommenen Werte in mg% wurden mit Hilfe untenstehender Formeln in mval./l. umgerechnet:

Ca^{++} : mg% x 0,499 = mval./l.
K^{+} : mg% x 0,256 = mval./l.
Na^{+} : mg% x 0,435 = mval./l.

Der Schwankungsbereich für Labtrol wird folgendermaßen angegeben:

Cl^{-} (als NaCl) = $\pm$ 10 mg%
Ca^{++} = $\pm$ 0,4 mg%
Na^{+} = $\pm$ 10 mg%
K^{+} = $\pm$ 1, 0 mg%
Mg^{++} = $\pm$ 0,3 mg%

Die Prüfung aller Ergebnisse erfolgte durch Bildung des arithmethischen Mittels (die Einzelwerte einer Gruppe wurden addiert und durch die Gesamtzahl dividiert):

$$x = \frac{\text{Summe aller Einzelwerte}}{\text{Anzahl der Versuche}} = \frac{x_1 + x_2 + x_3 + \ldots . x_n}{n}$$

Die Standardabweichung S (auch mittlerer Fehler der Einzelmessung) wurde nach folgender Formel errechnet:

$$S = \pm \frac{(x - x_1)^2}{n - 1}$$

Die Seren von 248 Hunden wurden untersucht; die Ergebnisse sind folgendermaßen aufgeteilt und in nachstehenden Tabellen zusammengefaßt:

52 Patienten mit Erkrankungen der Haut
40 Patienten mit Erkrankungen des Magendarmtraktes
10 Patienten mit Cystitiden
20 Patienten mit Erkrankungen des Respirationstraktes
22 Patienten mit einer Erkrankung der Nieren
13 Patienten mit einer Erkrankung der Leber (und Niere)
17 Herz- und Kreislaufpatienten
25 Patienten mit Erkrankungen des ZNS
8 Patienten mit Erkrankungen des Pankreas
7 Patienten mit Lymphosarkomatose
31 Patienten mit sonstigen internen Erkrankungen

Rasse	Geschl. Alter	Klinische Diagnose	Calcium		Kalium		Natrium		Chloride		Magnesium		NaCl	
			mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.
Boxer	männl. 6 J.	endocrine Dermatose, Kryptorchismus abdominalis	11, 5	5, 7	19, 0	4. 8	344	149, 6	379, 8	107	1, 85	1, 5	625, 9	107
Schf. hd.	männl. 1 1/2 J.	endocrin bedingte Dermatose, Kryptorchismus	11, 7	5 8	16, 0	4. 0	346	150	394, 0	111	2, 25	1, 85	649, 3	111
Schf. hd.	männl. 9 1/2 J.	endocrine Dermatose	10, 4	5, 1	18, 5	4. 7	334	145, 2	415, 3	117	1, 3	1, 0	684, 4	117
Bastard	männl. 12 Wo.	Dermatitis madidans (Verätzung)	11, 7	5, 8	19, 6	5, 0	340	147, 9	379, 8	107	1, 67	1, 37	625, 9	107
Spitz	männl. 11 J.	Dermatitis madidans chronica	10, 1	5, 0	17. 7	4, 5	340	147, 9	344, 3	97	2, 0	1, 6	567. 4	97
Schf. hd.	männl. 4 J.	Dermatitis ulcerosa	14. 7	7, 3	20, 0	5, 1	342	148, 7	358, 5	101	1. 7	1, 3	590, 8	101
Dackel	männl. 3 J.	Dermatitis madidans. Intertrigo	13. 4	6. 6	18, 8	4, 8	342	148. 7	401, 1	113	2. 5	2, 0	661, 0	113
Sch. hd.	männl. 3 J.	Dermatitis madidans chronica	12, 6	6. 3	16. 2	4. 1	364	158, 3	404, 7	114	4, 95	3, 9	667, 6	114
Schf. hd.	weibl. 2 J.	Dermatitis madidans nach Analbeutelverstopfung	12, 8	6, 3	16, 6	4, 2	360	156, 6	422. 4	119	1, 40	1, 15	696, 1	119
Neufundländer	weibl. 10 J.	Dermatitis ulcerosa, Duraverknöcherung	13. 3	6, 6	20, 4	5. 2	331	133. 9	440. 2	124	1, 62	1. 33	725, 4	124
Scotch-Terrier	weibl. 3 J.	Dermatitis purulenta	11, 2	5, 6	21. 0	5, 3	350	152, 2	415, 3	117	2. 0	1, 6	684, 4	117
Rottweiler	männl. 4 J.	Dermatitis madidans	13, 5	6. 7	21, 0	5, 3	358	155, 7	408, 2	115	1, 95	1, 6	672, 7	115
Schf. hd.	männl. 6 1/2 J.	Eccema pustulosum et squamosum chron.	12, 3	6, 1	17. 7	4. 5	340	147, 9	369, 2	104	2. 0	1, 64	608, 4	104
Chow-Chow	männl. 8 Mon.	Eccema crustosum et squamosum	13, 0	6. 5	20. 4	5, 2	342	148. 7	347, 9	98	1. 57	1, 29	573, 3	98
Schf. hd.	männl. 6 J.	Eccema squamosum	14, 1	7, 0	20, 0	5, 1	342	148, 7	362, 1	102	1, 15	0, 94	596, 7	102
Wachtel	männl. 14 Mon.	Eccema squamosum et crustosum	14, 8	7, 4	17, 0	4, 3	353	153, 5	372, 7	105	1. 17	0, 96	612, 2	105
Bernhardiner	männl. 7 1/2 J.	Eccema pustulosum et papulosum	15, 2	7, 6	17, 2	4, 4	345	150	404. 7	114	0, 9	0, 74	666, 9	114
Schf. hd.	männl. 10 Mon.	Eccema pustulosum et erythematosum	13, 6	6, 8	17, 2	4. 4	350	152, 5	422, 4	119	2, 05	1, 68	696, 1	119
Berner Sennenhd.	männl. 4 J.	Eccema squamosum chron.	16,3	8. 1	13, 8	3, 5	260	113, 1	408, 2	115	2, 65	2, 17	672, 7	115
engl. Bulldogge	weibl. 2 1/2 J.	Eccema squamosum et pustulosum	11, 6	5, 7	17, 1	4, 3	356	154, 8	415, 3	117	1, 95	1, 6	684, 4	117
dtsch. Jagdterr.	weibl. 10 Mon.	Pyodermie	15, 4	7, 7	17. 5	4, 4	326	141, 8	372, 7	105	1, 9	1, 5	614, 2	105
Rauhhaardackel	weibl. 12 J.	Acanthosis nigricans	11, 4	5, 6	20, 9	5, 3	362	157, 2	372, 7	105	1, 4	1, 15	614. 2	105

Rasse	Geschl. Alter	Klinische Diagnose	Calcium		Kalium		Natrium		Chloride		Magnesium		NaCl	
			mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.
Schf. hd.	männl. 4 J.	Trichorhexis nodosa	11, 4	5, 7	19, 2	4, 9	358	155, 7	426	120	2, 0	1, 6	702	120
Gebirgsschweisshund	männl. 2 J.	Utricaria (Allergie)	11, 1	5, 5	18, 8	4, 8	334	145, 2	347, 9	98	2, 05	1, 68	573, 3	98
Boxer	männl. 4 J.	Utricaria (Allergie)	12, 2	6, 1	16, 8	4, 3	360	156, 6	418, 9	118	1, 40	1, 15	690, 3	118
Pudel	weibl. 6 J.	Pruritus cutaneus (Verdacht NNR-Insuffizienz)	12, 8	6, 4	17, 2	4, 4	343	149, 2	404, 7	114	4, 8	3, 95	666, 9	114
Rauhhaardackel	weibl. 10 J.	endocrine Alopezie Adipositas	9, 1	4, 5	19, 2	4, 9	304	132, 2	397, 6	112	2, 4	1, 9	655, 2	112
Schf. hd.	männl. 8 J.	Pachydermie (Hodentumor), Gynäkomastie	10, 2	5, 1	17, 0	4, 3	330	153, 5	383, 4	108	1, 85	1, 5	631, 8	108
Dackel	männl. 1 1/2 J.	Eccema pustulosum et squamosum	11, 7	5, 8	19, 0	4, 8	352	153, 5	383, 4	108	2, 45	2, 0	631, 8	108
Sch. hd.	männl. 3 J.	Eccema crustosum et squamosum chron. generalisatum	13, 0	6, 4	14, 8	3, 7	320	139, 2	372, 7	105	1, 95	1, 6	614, 2	105
Sch. hd.	weibl. 9 J.	Eccema squamosum	13, 7	6, 8	16, 2	4, 1	328	142, 6	394, 0	111	1, 8	1, 48	649, 3	111
Dackel	weibl. 10 J.	hormonell bedingte Dermatose	10, 6	5, 2	21, 9	5, 6	343	149, 2	390, 5	110	2, 2	1, 8	643, 5	110
Schnauzerbastard	männl. 4 1/2 J.	Flohekzem	12, 2	6, 0	21, 2	5, 4	342	148, 7	394, 0	111	1, 62	1, 33	649, 3	111
Schf. hd.	männl. 4 J.	Dermatitis madidans	11, 5	5, 7	18, 1	4, 6	353	153, 5	394, 0	111	2, 55	2, 09	649, 3	111
Dackel	männl. 4 J.	Acanthosis nigricans mit Pruritus cutaneus	11, 5	5, 7	18, 6	4, 7	348	151, 3	405, 7	114	1, 85	1, 5	666, 9	114
Dackel	weibl. 4 J.	Dermatitis purulenta	11, 7	5, 8	16, 7	4, 2	348	151, 3	376, 3	106	2, 42	1, 9	620, 1	106
Setter engl.	männl. 8 J.	Flohekzem	13, 1	6, 5	20, 4	5, 2	336	146, 1	397, 6	112	1, 75	1, 4	655, 2	112
Spitz	männl. 7 J.	Dermatitis madid.	14, 1	7, 0	22, 6	5, 7	336	146, 1	394, 0	111	1, 5	1, 2	649, 3	111
Wachtel	weibl. 2 J.	endocrin bedingte Dermatose	11, 2	5, 6	18, 3	4, 6	305	132, 6	390, 5	110	0, 3	0, 24	643, 5	110
Pudel	weibl. 5 J.	Acanthosis nigricans	12, 4	6, 2	20, 0	5, 1	354	153, 9	394, 0	111	1, 8	1, 52	649, 3	111
Dackel	männl. 5 J.	Dermatitis purulenta	12, 3	6, 1	18, 2	4, 6	348	151, 3	394, 0	111	2, 0	1, 64	649, 3	111
ungar. Hirtenhund	männl. 11 J.	Alopezia partialis (endocrine Störung?)	13, 9	6, 9	19, 1	4, 8	364	158, 3	397, 6	112	1, 5	1, 27	655, 2	112
Rauhhaardackel	männl. 1 1/2 J.	Pruritus cutaneus (NNR-Insuffizienz)	13, 1	6, 7	17, 4	4, 4	350	152, 2	405, 7	114	1, 8	1, 48	666, 9	114
Boxer	männl. 1 J.	Pruritus cutaneus	11, 8	5, 8	17, 1	4, 3	342	148, 7	355	100	1, 6	1, 35	585	100

Rasse	Geschl. Alter	Klinische Diagnose	Calcium		Kalium		Natrium		Chloride		Magnesium		NaCl	
			mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.
Schf.hd.	männl. 7 J.	endocrin bedingte Dermatose	11,4	5,6	18,6	4,7	330	143,5	365,6	103	1,1	0,94	602,5	103
Rottweiler	männl. 5 J.	Eccema madidans chron.	13,4	6,6	18,4	4,7	350	152,2	411,8	116	1,7	1,39	678,6	116
engl. Setter	männl. 6 J.	Flohekzem	13,3	6,6	19,3	4,9	354	153,9	411,8	116	2,2	1,8	678,6	116
Schf.hd.	männl. 5 J.	Dermatitis purulenta et ulcerosa	13,3	6,6	17,1	4,3	327	142,2	390,5	110	2,0	1,64	643,5	110
Schf.hd.	männl. 5 J.	Eccema squamocrustosum	16,4	8,2	19,3	4,9	338	146,9	383,4	108	1,8	1,48	631,8	108
Syke-Terr.	männl. 12 J.	Dermatitis vesicularis, endocrine Dermatose	16,2	8,0	17,8	4,5	327	142,2	383,4	108	1,5	1,27	631,8	108
Schf.hd.	männl. 5 J.	Dermatitis madidans	11,9	5,9	20,8	5,3	359	156,1	429,5	121	1,9	1,62	707,8	121
Schf.hd.	männl. 4 J.	Dermatitis ulcerosa	13,2	6,5	17,4	4,4	318	137,5	365,6	103	2,6	2,13	602,5	103
arithmetischer Mittelwert $\bar{x}$			12,6	6,2	18,4	4,7	340,9	148	391,7	110	1,99	1,63	645,7	110
Standardabweichung S $\pm$			3,45	1,7	4,3	1,1	40,1	17,4	51,3	14,4	2,19	1,8	84,2	14,4

II. Erkrankungen des Magendarmtraktes

Rasse	Geschl. Alter	Klinische Diagnose	Calcium		Kalium		Natrium		Chloride		Magnesium		NaCl	
			mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.
Pudel	männl. 6 J.	Gastroenteritis haemorrhagica Bacteriurie	14,2	7,1	20,4	5,2	344	149,6	362,1	102	3,15	2,59	596,7	102
Dackel	weibl. 2 J.	Gastroenteritis haemorrhagica Bronchopneumonie	10,0	4,9	17,0	4,3	315	137	330,1	93	2,25	1,85	544,0	93
Schf.hd.	männl. 9 J.	Gastritis et Duodenitis catarrhalis	12,8	6,3	17,7	4,5	343	149,2	340,8	96	2,55	2,0	561,6	96
Dt.Dogge	männl. 5 J.	Gastroenteritis catarrhalis (Vergiftungsverdacht)	9,3	4,6	16,6	4,2	335	145,7	344,3	97	1,75	1,44	567,4	97
Dt.Kurzhaar	weibl. 2 J.	Tonsillitis et Gastritis catarrhalis acuta	11,4	5,7	19,2	4,9	325	131,3	369,2	104	2,45	2,01	608,4	104
Engl. Setter	weibl. 9 Mon.	Rhinitis purulenta Gastroenteritis catarrhalis diff.	11,0	5,4	16,0	4,0	340	147,9	347,9	98	2,25	1,8	573,3	98
Schf.hd.	männl. 4 1/2 J.	Gastroenteritis Prostatahypertrophie	11,4	5,6	18,0	4,6	329	143,2	362,1	102	1,75	1,4	596,7	102

Rasse	Geschl. Alter	Klinische Diagnose	Calcium		Kalium		Natrium		Chloride		Magnesium		NaCl	
			mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.
Schf. hd.	männl. 4 1/2 J.	Gastroenteritis Cystitis haemorrhagica	14, 5	7, 2	16, 2	4, 1	340	147, 9	369, 2	104	1, 8	1, 4	608, 4	104
Schf. hd.	männl. 5 Mon.	Enteritis catarrhalis chronica	14, 7	7, 3	19, 6	5, 0	334	145, 2	344, 3	97	1, 4	1, 1	567, 4	97
Schf. hd.	weibl. 5 Mon.	Enteritis catarrhalis chronica Dysbacterie	13, 6	6, 7	22, 5	5, 7	340	147, 9	411, 8	116	2, 15	1, 76	679, 1	116
Schf. hd.	männl. 1 1/2 J.	Gastroenteritis catarrhalis chron.	10, 7	5, 3	21, 6	5, 5	328	142, 6	340, 8	96	1, 42	1, 17	561, 6	96
Schf. hd.	männl. 4 J.	Gastroenteritis catarrhalis chron.	14, 5	7, 2	18, 0	4, 6	350	152, 2	404, 7	114	2, 0	1, 6	666, 9	114
Schf. hd.	männl. 5 J.	Enteritis catarrh. Leptospirose	13, 3	6, 6	18, 6	4, 7	358	155, 7	426	120	2, 10	1, 7	702	120
Schf. hd.	männl. 5 J.	Colitis ulcerosa	14, 5	7, 2	17, 7	4, 5	353	153, 5	415, 3	117	1, 35	1, 1	684, 4	117
Dackel	männl. 3 1/2 J.	FK-Ileus	11, 8	5, 8	15, 4	3, 9	336	146	344, 3	97	2, 4	1, 7	567, 4	97
Schf. hd.	männl. 11 J.	Koprostase, Knochenkot.	11, 4	6, 7	18, 8	4, 8	360	156, 6	408, 2	115	1, 42	1, 0	672, 7	115
Spaniel	weibl. 9 J.	hochgradige Koprostase (mit Erbrechen)	11, 6	5, 7	18, 4	4, 7	360	156, 6	347, 9	98	2, 1	1, 7	573, 3	98
Landseer	männl. 5 J.	FK-Ileus	12, 1	6, 0	21, 2	5, 4	320	139, 2	344, 3	97	1, 55	1, 27	567, 4	97
Dt. Kurzhaar	weibl. 2 J.	Dyspepsie	9, 2	5, 4	21, 4	5, 4	305	132, 6	344, 3	97	1, 85	1, 52	567, 4	97
Schf. hd.	männl. 2 J.	Gastroenteritis catarrhalis chron.	8, 3	4, 1	12, 7	3, 2	266	115, 7	379, 8	107	2, 15	1, 76	625, 9	107
Münsterländer	weibl. 4 J.	Gastroenteritis catarrhalis chron.	13, 0	6, 4	18, 1	4, 6	343	149, 2	411, 8	116	1, 85	1, 5	678, 6	116
Münsterländer	weibl. 10 J.	Gastroenteritis catarrhalis chron.	11, 9	5, 9	19, 7	5, 0	355	154, 5	390, 5	110	1, 72	1, 4	643, 5	110
Airedale Terrier	weibl. 2 J.	Gastroenteritis et Cystitis catarrh.	12, 5	6, 2	18, 2	4, 6	350	152, 2	379, 8	107	2, 15	1, 76	625, 9	107
Spitz	weibl. 5 J.	Rhinitis purulenta Laryngitis et Gastroenteritis catarrhalis	9, 0	4, 49	14, 6	3, 7	335	145, 7	369, 2	104	2, 35	1, 93	608, 4	104
Schf. hd.	männl. 6 J.	Gastroenteritis catarrhalis	12, 2	6, 0	16, 7	4, 2	335	145, 7	365, 6	103	2, 0	1, 64	602, 5	103
Schf. hd.	weibl. 1 J.	Enteritis et Cystitis catarrh.	12, 7	6, 3	18, 1	4, 6	343	149, 2	433, 1	122	1, 55	1, 20	713, 7	122
Dt. Langhaar	männl. 2 J.	Gastroenteritis catarrhalis Toxoplasmose	12, 5	6, 2	16, 7	4, 2	314	136, 5	386, 9	109	1, 75	1, 44	638, 6	109
Bastard	weibl. 2 J.	Gastroenteritis catarrhalis	13, 6	6, 8	17, 8	4, 5	348	151, 3	401, 1	113	1, 65	1, 35	661, 0	113
Bastard	weibl. 2 J.	Enteritis catarrh. Laryngitis	12, 8	6, 3	15, 8	4, 0	352	153, 1	415, 3	117	1, 6	1, 31	684, 4	117

Rasse	Geschl. Alter	Klinische Diagnose	Calcium		Kalium		Natrium		Chloride		Magnesium		NaCl	
			mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.
Ungarisch. Hirtenh.	männl. 1 J.	Enteritis catarrh.	11, 9	5, 9	20, 8	5, 3	342	148, 7	386, 9	109	2, 3	1, 89	637, 6	109
Schf. hd.	männl. 3 J.	Gastroenteritis catarrhalis	15, 7	7, 8	19, 0	4, 8	364	158, 3	372, 7	105	2, 3	1, 89	614, 2	105
Cocker-Spaniel	männl. 7 J.	Enteritis catarrhalis chronica	10, 8	5, 3	15, 6	3, 9	348	151, 3	330, 8	96	1, 7	1, 39	561, 6	96
Schf. hd.	weibl. 7 Mon.	Gastroenteritis catarrhalis	12, 6	6, 2	20, 8	5, 3	334	145, 2	376, 3	106	1, 45	1, 19	620, 1	106
Hovaward	weibl. 4 J.	Enteritis catarrhalis chronica	10, 8	5, 3	17, 1	4, 3	342	148, 7	415, 3	117	2, 6	2, 13	684, 4	117
Schf. hd.	männl. 1 J.	Enteritis catarrhalis chronica	11, 6	5, 7	17, 4	4, 4	326	141, 7	369, 2	104	1, 25	1, 02	608, 4	104
Schf. hd.	männl. 8 Mon.	Enteritis catarrhalis chronica Dysbacterie	11, 6	5, 8	21, 9	5, 6	342	148, 7	408, 2	115	1, 05	0, 86	672, 7	115
Chow-Chow	weibl. 1 1/2 J.	Enteritis et Cystitis catarrhalis	11, 1	5, 6	18, 5	4, 7	330	143, 5	372, 7	105	1, 22	1, 0	614, 2	105
Münsterländer	weibl. 4 J.	Gastroenteritis catarrhalis	12, 5	6, 2	17, 8	4, 5	326	141, 7	369, 2	104	2, 2	1, 8	608, 4	104
Münsterländer	weibl. 10 J.	Gastroenteritis catarrhalis	11, 3	5, 6	18, 6	4, 7	334	145, 2	369, 2	104	1, 95	1, 6	608, 4	104
Jagd-Terrier	männl. 7 J.	Gastroenteritis et Cystitis catarrhalis chron.	11, 0	5, 4	19, 3	4, 9	359	156, 1	447, 3	126	1, 75	1, 4	727, 1	126
	arithmetischer Mittelwert $\bar{x}$		12, 0	5, 9	18, 2	4, 6	337, 5	146, 7	377, 7	106	1, 8	1, 5	622, 6	106
	Standardabweichung S $\pm$		3, 95	1, 97	5, 21	1, 3	54, 3	63, 6	60, 1	16, 9	0, 92	0, 75	99, 7	16, 9

III. Erkrankungen der Blase

Rasse	Alter Geschl.	Klinische Diagnose	Calcium		Kalium		Natrium		Chloride		Magnesium		NaCl	
			mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.
Bobtail	männl. 6 J.	Cystitis haemorrhagica	10, 0	4, 9	18, 7	4, 7	350	152, 5	405	114	2, 25	1, 85	668	114
Rauhhaardackel	männl. 6 J.	Cystitis haemorrhagica	14, 4	7, 1	18, 4	4, 7	349	151, 8	426	120	2, 0	1, 6	702	120
Dackel	weibl. 6 J.	Cystitis haemorrhagica	12, 8	6, 3	15, 2	3, 8	350	152, 2	394, 0	111	2, 25	1, 85	649, 3	111
Langhaardackel	männl. 13 J.	Cystitis haemorrhagica	11, 3	5, 6	16, 9	4, 3	353	153, 5	397, 6	112	1, 62	1, 3	655, 2	112
Engl. Setter	männl. 11 J.	Cystitis haemorrhagica, Othaematom Conjunctivitis chron., Dermatitis madidans	11, 9	5, 9	17, 4	4, 4	353	153, 5	379, 8	107	1, 95	1, 6	625, 9	107
Chow-Chow	männl. 5 J.	Cystitis haemorrhagica, Bacteriurie	13, 0	6, 5	16, 9	4, 3	329	143, 2	347, 9	98	2, 0	1, 6	573, 3	98
Schf. hd.	männl. 6 J.	Cystitis catarrh. chron., Struma cystica lks.	11, 2	5, 6	17, 3	4, 4	340	147, 9	362, 1	102	1, 85	1, 5	596, 7	102

Rasse	Geschl. Alter	Klinische Diagnose	Calcium		Kalium		Natrium		Chloride		Magnesium		NaCl	
			mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.
Ridjeback	männl. 8 J.	Cystitis catarrh. Nephritis	11, 3	5, 6	15, 6	3, 9	320	139, 2	369, 2	104	2, 3	1, 89	608, 4	104
Schf. bast.	weibl. 6 J.	Cystitis catarrh.	10, 5	5, 2	14, 2	3, 6	284	122, 5	358, 5	101	1, 7	1, 39	590, 8	101
Dackel	weibl. 8 J.	Cystitis chronica	12, 6	6, 2	16, 4	4, 1	364	158, 3	405, 7	114	2, 1	1, 72	666, 9	114
arithmetischer Mittelwert $\bar{x}$			11, 9	5, 9	16, 7	4, 7	339, 2	147, 5	384	108	2, 0	1, 64	633, 6	108
Standardabweichung S $\pm$			2, 15	1, 07	2, 8	0, 71	41, 2	17, 92	40, 5	11, 4	0, 3	0, 25	66, 8	11, 42

IV. Erkrankungen des Respirationstraktes

Rasse	Geschl. Alter	Klinische Diagnose	Calcium		Kalium		Natrium		Chloride		Magnesium		NaCl	
			mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.
Schf. hd.	männl. 5 Mon.	Staupepneumonie	12, 3	6, 1	20, 5	5, 1	365	158, 7	390	110	2, 4	1, 97	642, 9	110
Schf. hd.	männl. 3 Mon.	Pneumonia catarrh. Conjunctivitis purulenta	14, 7	7, 3	25, 7	6, 5	374	162, 6	408, 2	115	2, 3	1, 89	672, 7	115
Pudel	weibl. 8 J.	Pneumonie Leberinsuffizienz	14, 7	7, 3	19, 2	4, 9	349	151, 8	418, 9	118	2, 65	2, 18	690, 3	118
Wachtel	männl. 8 J.	Pneumonie Laryngitis et Tracheitis catarrh.	11, 3	5, 6	14, 9	3, 8	340	147, 9	351, 4	99	2, 2	1, 8	582, 1	99
Dt. Drahthaar	männl. 2 J.	Bronchopneumonie Conjunctivitis purulenta	11, 1	5, 5	27, 6	7, 0	353	153, 5	411, 8	116	1, 75	1, 4	678, 6	116
Spitz	männl. 10 J.	Lungenemphyssem Arthrose des Ellbogengelenkes	15, 7	7, 8	27, 0	6, 9	374	162, 6	376, 3	106	0, 85	0, 69	620, 1	106
Rauhhaardackel	männl. 2 1/2 J.	partielles Lungenemphyssem, Laryngitis catarrhalis	11, 2	5, 6	17, 5	4, 4	356	154, 8	386, 9	109	2, 4	1, 9	637, 6	109
Boxer	weibl. 2 1/2 J.	Bronchitis catarrhalis	12, 1	6, 0	19, 6	4, 9	353	153, 5	365, 6	103	1, 35	1, 1	602, 5	103
Schf. hd.	weibl. 4 J.	Staupepneumonie	12, 4	6, 1	20, 3	5, 1	398	173, 1	408, 2	115	1, 2	0, 98	672, 7	115
Boxer	männl. 4 J.	Lungenfibrose	10, 0	4, 9	23, 3	5, 9	346	150, 5	379, 8	107	2, 35	1, 93	625, 9	107
Airedale-Terrier	männl. 12 J.	Pneumonie Tumormetastasen	10, 2	5, 1	19, 2	4, 9	375	163, 1	358, 5	101	2, 1	1, 7	590, 8	101
Boxer	männl. 4 J.	Bronchopneumonie	8, 4	4, 2	20, 3	5, 1	352	153, 1	390, 5	110	1, 8	1, 48	643, 5	110
Boxer	männl. 6 J.	Laryngitis catarrh. chronica	11, 0	5, 4	16, 3	4, 1	380	165, 3	397, 6	112	1, 7	1, 39	655, 2	112
Dackel	männl. 3 J.	Bronchopneumonie	10, 9	5, 4	17, 4	4, 4	338	146, 9	426	120	1, 7	1, 39	702	120

Rasse	Geschl. Alter	Klinische Diagnose	Calcium		Kalium		Natrium		Chloride		Magnesium		NaCl	
			mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.
Schf. hd.	männl. 1 J.	Bronchopneumonie Laryngitis catarrh.	11, 4	5, 7	17, 8	4, 5	342	148, 7	376, 3	106	1, 9	1, 60	620, 1	106
Irisch-Setter	männl. 8 J.	Bronchopneumonie	13, 3	6, 6	16, 7	4, 2	354	153, 9	429, 5	121	1, 8	1, 48	707, 8	121
Rauhhaar-dackel	weibl. 4 J.	Haemothorax	13, 1	6, 5	16, 0	4, 0	340	147, 9	386, 9	109	2, 2	1, 8	637, 6	109
Boxer	männl. 4 J.	Haemothorax, pleuritische Verklebungen	10, 9	5, 4	14, 9	3, 8	330	143, 5	333, 7	94	2, 4	1, 97	549, 9	94
Collie	weibl. 11 J.	Lungenfibrose Haemangiom	11, 6	5, 8	16, 9	4, 3	340	147, 9	405, 7	114	2, 05	1, 6	666, 9	114
Irisch-Setter	männl. 8 J.	catarrhalisch-eitrige Bronchopneumonie	9, 7	4, 8	16, 0	4, 0	334	145, 2	330, 1	93	2, 7	2, 2	544, 0	93
	arithmetischer Mittelwert $\bar{x}$		11, 8	5, 8	19, 3	4, 9	354, 6	154	386, 8	108	1, 99	1, 63	637, 1	108
	Standardabweichung S $\pm$		4, 73	2, 3	6, 91	1, 7	29, 1	12, 6	53, 2	15	1, 1	0, 90	87, 7	15

V. Erkrankungen der Nieren

Rasse	Geschl. Alter	Klinische Diagnose	Calcium		Kalium		Natrium		Chloride		Magnesium		NaCl	
			mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.
Cocker-Spaniel	männl. 11 Mon.	Nephrose (nach Tablettenintoxikation)	10, 7	5, 3	18, 7	4, 7	329	143, 2	344, 2	97	2, 0	1, 6	567, 45	97
Schf. hd.	weibl. 4 J.	Glomerulonephrose	12, 5	6, 2	22, 1	5, 6	327	142, 2	362, 1	102	1, 3	1, 1	596, 7	102
Schf. hd.	weibl. 8 J.	Nephrose (Urämie) Retothelsarkom	12, 6	6, 3	15, 8	4, 0	419	182, 2	436	122	2, 8	2, 34	718, 9	122
Wolfspitz	männl. 6 J.	Nephrose (Urämie) Gastritis catarrh.	11, 6	5, 8	19, 4	4, 9	340	147, 9	390	110	1, 8	1, 52	642, 9	110
Schf. hd.	männl. 9 J.	Tubuloglomerulonephrose (Urämie) Leberinsuffizienz	10, 1	5, 06	24, 6	6, 2	332	144, 2	372, 7	105	2, 2	1, 83	614, 8	105
Pudel	männl. 5 J.	Nephrose (Urämie)	11, 8	5, 9	14, 2	3, 6	327	142, 2	326, 6	92	3, 2	2, 6	538, 2	92
Dt. Kurzhaar	männl. 9 J.	Urämie, Pyelonephritis (Urolithiasis) Cystitis haemorrh.	9, 8	4, 8	13, 8	3, 5	334	145, 2	298, 8	87	2, 9	2, 43	508, 9	87
Landseer	männl. 6 Mon.	Urämie, Anämie	8, 7	4, 3	21, 6	5, 5	304	132, 2	326, 6	92	3, 0	2, 46	538, 2	92
Boxer	männl. 8 J.	Urämie	11, 5	5, 7	18, 8	4, 8	368	160	429, 5	121	1, 8	1, 48	707, 85	121
Wachtel	männl. 6 J.	Urämie (chron. interstitielle Nephritis mit Entmineralisierung d. Skelettes	12, 3	6, 1	18, 6	4, 7	361	157	433, 1	122	1, 8	1, 48	713, 7	122

Rasse	Geschl. Alter	Klinische Diagnose	Calcium		Kalium		Natrium		Chloride		Magnesium		NaCl	
			mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.
Spitz	männl. 6 J.	Glomerulonephrose (Urämie)	13, 7	6, 7	20, 0	5, 1	331	143, 9	372, 7	105	2, 0	1, 64	614, 2	105
Pudel	männl. 8 J.	Glomerulotubulonephrose (Urämie)	10, 8	5, 4	21, 0	5, 3	324	140, 9	358, 5	101	5, 8	4, 8	590, 8	101
Zwergschnauzer	männl. 7 1/2 J.	Tubulonephrose (Vergiftungsverdacht)	10, 8	5, 3	17, 4	4, 4	320	139, 2	330, 8	96	1, 05	0, 86	561, 6	96
Cocker-Spaniel	weibl. 14 J.	Leber- u. Nierenin-suffizienz Pyometra	11, 5	5, 7	18, 9	4, 8	342	148, 7	394, 0	111	1, 25	1, 02	649, 3	111
Dackel	weibl.	Tubulonephrose mit dystrophischer Verkalkung (Urämie)	11, 9	5, 9	18, 7	4, 7	321	139, 6	408, 2	115	2, 1	1, 72	672, 7	115
Schf. hd.	männl. 13 J.	Schrumpfnieren, chron. interstitielle Nephritis (metastasierende Verkalkungen in chron. degeneriert. Muskelbezirken) Cor pulmonale	12, 2	6, 0	17, 1	4, 3	324	140, 9	408, 2	115	1, 4	1, 15	672, 7	115
Schf. hd.	männl. 8 J.	Urämie (pyelonephritische Schrumpfnieren). Hyperplasie d. Parathyreoidea mit Entmineralisierung d. Skelettes	12, 3	6, 1	20, 4	5, 2	340	147, 9	358, 5	101	2, 6	2, 13	590, 8	101
Schf. hd.	männl. 10 J.	Urämie (chron. interstitielle Nephritis, Tubuloglomerulonephrose mit dystrophischen Verkalkungen	13, 4	6, 6	18, 2	4, 6	338	146, 9	386, 9	109	1, 9	1, 56	637, 6	109
Dt. Kurzhaar	männl. 5 J.	akute Tubuloglomerulonephrose; chron. Enteritis, Leberikterus	9, 8	4, 8	22, 2	5, 6	303	131, 8	333, 7	94	0, 75	0, 61	549, 9	94
Dackel	männl. 3 J.	Glomerulotubulonephrose (Urämie)	10, 4	5, 1	14, 0	3, 5	302	131, 3	284, 0	80	3, 65	3, 0	468, 0	80
Dackel	männl. 6 J.	Urämie	10, 1	5, 0	19, 2	4, 9	295	127, 3	252, 0	71	4, 0	3, 2	415, 3	71
Cocker-Spaniel	männl. 7 J.	akute Glomerulonephrose	11, 3	5, 6	14, 3	3, 6	316	137, 4	339, 4	95	2, 3	1, 89	556, 2	95
arithmetischer Mittelwert $\bar{x}$			11, 3	5, 6	18, 5	4, 7	331, 6	144	361, 2	102	2, 36	1, 95	596, 6	102
Standardabweichung S $\pm$			2, 72	1, 35	5, 14	1, 3	51, 5	22, 4	74, 3	20, 9	1, 93	1, 58	122, 5	20, 9

VI. Erkrankungen der Leber (und Niere)

Rasse	Geschl. Alter	Klinische Diagnose	Calcium		Kalium		Natrium		Chloride		Magnesium		NaCl	
			mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.
Cocker-Spaniel	männl. 7 J.	Ikterus gravis	8, 5	4, 7	14, 6	3, 7	313	136, 1	337, 2	95	1, 45	1, 19	556, 2	95
Schf. hd.	männl. 7 J.	multiple Lebertumoren	10, 6	5, 2	16, 8	4, 3	325	141, 3	362, 1	102	2, 42	1, 99	596, 7	102
Zwergschnauzer	männl. 1 1/2 J.	Icterus gravis Tubulonephrose Gastroenteritis catarrhalis	12, 5	6, 2	16, 2	4, 1	327	142, 2	280, 4	79	2, 95	2, 4	462, 1	79
Cocker-Spaniel	männl. 5 J.	Icterus gravis Tubulonephrose hochgradig aktiviertes KM	9, 9	4, 9	25, 4	6, 5	342	148, 7	312, 4	88	3, 85	3, 1	514, 8	88
Schf. hd.	männl. 4 J.	Stauungsikterus Tubulonephrose (Urämie)	10, 1	5, 0	33, 0	8, 4	327	142, 1	230, 7	65	3, 8	3, 1	380, 2	65
Pudel	männl. 10 J.	hepatotoxischer Ikterus, Niereninsuffizienz	13, 2	6, 6	16, 3	4, 1	340	147, 9	418, 9	118	1, 3	1, 06	690, 3	118
Bastard	männl. 11 J.	Leberzirrhose Glomerulonephrose Cystitis et Balanoposthitis purulenta	14, 2	7, 1	18, 8	4, 8	340	147, 9	454, 4	128	3, 5	2, 8	748, 8	128
Dackel	weibl. 3 J.	Icterus gravis Inf. mit L. icterohaemorrhagiae	10, 9	5, 4	22, 3	5, 7	340	147, 9	339, 4	95	2, 1	1, 72	556, 2	95
Schf. hd.	männl. 4 J.	Icterus gravis	13, 5	6, 7	16, 0	4, 0	342	148, 7	401, 1	113	1, 8	1, 48	661, 0	113
Schf. hd.	männl. 14 J.	Ikterus, Leberzirrhose mit Ascites	12, 2	6, 0	17, 1	4, 3	359	156, 1	436, 4	123	3, 05	2, 5	719, 5	123
Dackel	männl. 2 J.	Icterus gravis, Inf. mit L. icteroharmorrhagiae	12, 0	5, 9	16, 7	4, 2	334	145, 2	372, 7	105	1, 85	1, 5	614, 2	105
Airedale Terrier	männl. 8 J.	chronische Lebererkrankung unbek. Aetiologie	10, 9	5, 4	10, 8	2, 7	365	158, 7	405, 7	114	2, 15	1, 76	666, 9	114
Schf. hd.	männl. 5 J.	H. c. c.	10, 7	5, 3	16, 0	4, 0	342	148, 7	386, 9	109	1, 8	1, 48	637, 6	109
arithmetischer Mittelwert $\bar{x}$			11, 4	5, 6	18, 4	4, 7	337, 3	146	364, 5	102	2, 45	2, 0	600, 3	102
Standardabweichung S $\pm$			2, 61	1, 3	12, 2	3, 09	25, 1	10, 9	113, 2	31, 9	1, 19	0, 9	186, 7	31, 9

VII. Erkrankungen des Herzens und Kreislaufs

Rasse	Geschl. Alter	Klinische Diagnose	Calcium		Kalium		Natrium		Chloride		Magnesium		NaCl	
			mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.
Dackel-bastard	männl. 6 1/2 J.	Herzlinksinsuffizienz	10, 0	4, 99	17, 7	4, 5	340	147, 9	433, 1	122	2, 2	1, 8	713, 7	122
Bastard	männl. 7 J.	Linksinsuffizienz Lungenoedem	10, 8	5, 3	21, 6	5, 5	311	135, 2	330, 8	96	1, 95	1, 6	561, 6	96
Schf. hd.	männl. 4 J.	Bicuspidalisinsuffizienz, Ascites	13, 0	6, 4	15, 9	4, 0	339	147, 4	351, 4	99	1, 95	1, 6	582, 1	99
Dackel	männl. 13 1/2 J.	generalisierte Herzinsuffizienz, Pericarderguß	11, 3	5, 6	18, 4	4, 7	390	169, 6	410	115	1, 85	1, 5	676, 2	115
Dackel	männl. 12 J.	generalisierte Herzinsuffizienz, Leberzirrhose	10, 1	5, 0	20, 5	5, 2	309	134, 4	339, 4	95	1, 6	1, 3	555, 7	95
Cocker-spaniel	männl. 6 J.	Belastungsinsuffizienz	13, 0	6, 4	15, 8	4, 0	353	153, 5	397, 6	112	1, 5	1, 2	655, 2	112
Dackel	männl. 11 J.	Herzklappenstenose (Bicuspidal-)	9, 5	4, 7	21, 6	5, 5	320	139, 2	411, 8	116	2, 15	1, 7	678, 6	116
Schnauzer	männl. 4 J.	Tricuspidalisinsuffizienz, Lungenoedem	13, 6	6, 8	17, 0	4, 3	327	142, 2	376, 3	106	1, 85	1, 5	620, 1	106
Rauhhaar-dackel	männl. 1 J.	Mitralisinsuffizienz	11, 7	5, 8	20, 9	5, 3	325	141, 3	394, 0	111	1, 85	1, 5	649, 3	111
Lgh. Dackel	männl. 14 J.	Myodegeneratio cordis	12, 9	6, 4	19, 0	4, 8	350	152, 5	383, 4	108	1, 55	1, 2	631, 8	108
Boxer	männl. 3 J.	generalisierte Herzinsuffizienz	10, 8	5, 4	19, 3	4, 9	348	151, 3	404, 7	114	3, 3	2, 7	666, 9	114
Dackel	männl. 12 J.	Endocarditis (Endocardrisse)	14, 3	7, 1	22, 5	5, 7	305	132, 6	323, 0	91	3, 05	2, 5	532, 3	91
Zwerg-pudel	weibl. 12 J.	generalisierte Herzinsuffizienz, Lungenfibrose	11, 1	5, 5	17, 3	4, 4	342	148, 7	347, 9	98	1, 8	1, 4	573, 3	98
Kerry-Blue	weibl. 4 1/2 J.	generalisierte Herzinsuffizienz	14, 2	7, 1	16, 9	4, 3	354	153, 9	362, 1	102	1, 75	1, 44	596, 7	102
Schf. hd.	weibl. 8 J.	Herzinsuffizienz Ascites, Thoraxerguß, Lungenoedem	9, 9	4, 9	14, 7	3, 7	351	152, 6	397, 6	112	3, 3	2, 7	655, 2	112
Bastard	männl. 13 J.	generalisierte Herzinsuffizienz, bdsts. Struma parenchymatosa mit Verkalkungen	9, 9	4, 9	17, 2	4, 4	343	149, 2	362, 1	102	1, 7	1, 39	596, 7	102
Schnauzer	männl. 5 Mon.	Digitalisvergiftung	15, 9	7, 9	17, 1	4, 3	323	140, 5	355	100	3, 0	2, 46	585	100
arithmetischer Mittelwert $\bar{x}$			11, 8	5, 8	18, 4	4, 7	327	142, 2	375, 2	105, 8	2, 14	1, 75	619, 4	105, 8
Standardabweichung S $\pm$			3, 9	1, 94	3, 5	0, 89	39, 8	17, 3	51, 1	14, 41	0, 79	0, 65	84, 2	14, 41

Rasse	Geschl. Alter	Klinische Diagnose	Calcium		Kalium		Natrium		Chloride		Magnesium		NaCl	
			mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.
Wachtel	männl. 8 Mon.	Encephalitis infectiosa	11, 6	5, 7	15, 0	3, 8	312	135, 7	390, 5	110	1, 8	1, 4	643, 5	110
Afghane	männl. 12 Wo.	nervöse Staupe	10, 1	5, 0	18, 5	4, 7	343	149, 2	372, 7	105	1, 5	1, 2	614, 2	105
Dackel	weibl. 4 Mon.	nervöse Staupe	9, 0	4, 5	13, 2	3, 3	327	142, 0	351, 4	99	3, 1	2, 5	589, 0	99
Boxer	weibl. 3 J.	polyneuritische Störungen	12, 4	6, 2	16, 6	4, 2	353	153, 5	429, 5	121	2, 5	2, 0	707, 8	121
Schf. hd.	weibl. 4 J.	epileptiforme Anfälle (Staupenachkrankheit)	10, 4	5, 1	18, 1	4, 6	327	142, 2	386, 9	109	1, 0	1, 6	637, 6	109
Schnauzer	männl. 8 1/2 J.	cerebrale Störungen (Vergiftungsverdacht-Glomerulonephrose)	11, 9	5, 9	15, 7	4, 01	380	165, 3	426	120	1, 9	1, 5	702, 5	120
Spaniel	männl. 4 Mon.	cerebrale Störungen Infectio post vaccinationem	15, 9	7, 9	19, 2	4, 9	331	143, 9	436, 6	123	1, 5	1, 2	719, 5	123
Pudel	männl. 4 J.	epileptiforme Anfälle (Staupenachkrankheit)	13, 5	6, 7	17, 7	4, 5	340	147, 9	436, 6	123	1, 7	1, 4	721, 5	123
Schnauzer	männl. 2 J.	Hard-pad-disease	13, 8	6, 8	21, 0	5, 3	349	151, 8	408, 2	115	1, 9	1, 5	672, 7	115
Pudel	männl. 1 J.	Hard-pad-disease	12, 6	6, 2	17, 0	4, 3	350	152, 3	415, 3	117	1, 8	1, 48	648, 4	117
kleiner Münsterländer	männl. 8 J.	nervöse Staupe	9, 9	4, 9	21, 5	5, 5	320	139, 2	347, 9	98	1, 8	1, 52	573, 3	98
Schf. hd.	weibl. 6 Mon.	nervöse Staupe	13, 3	6, 6	13, 2	3, 3	325	141, 3	365, 6	103	2, 0	1, 6	602, 5	103
Schf. hd.	weibl. 6 Mon.	nervöse Staupe	11, 7	5, 8	15, 1	3, 8	310	134, 8	347, 9	98	3, 0	2, 4	573, 3	98
Pudel	männl. 4 J.	Myelitis infectiosa	16, 3	8, 1	18, 4	4, 7	335	145, 7	355	100	1, 8	1, 5	585	100
Dogge	männl. 4 J.	Staupe	11, 3	5, 6	17, 7	4, 5	331	143, 9	383, 4	108	0, 65	0, 56	631, 8	108
Rh. dackel	weibl. 8 J.	nervöse Staupe	11, 4	5, 6	16, 7	4, 2	335	145, 7	408, 2	115	1, 7	1, 4	672, 7	115
Dackel	weibl. 9 J.	Encephalomyelitis infectiosa, Myodegeneratio cordis	12, 9	6, 4	17, 8	4, 5	350	152, 2	401, 1	113	1, 75	1, 4	661, 0	113
Schf. hd.	männl. 4 J.	Myelitis spinalis postinfectiosa	11, 1	5, 5	16, 2	4, 1	333	144, 6	369, 2	104	2, 4	1, 9	608, 4	104
Schf. hd.	weibl. 3 Mon.	nervöse Staupe	10, 8	5, 3	19, 1	4, 8	340	147, 9	390, 5	110	1, 3	1, 0	643, 5	110

Rasse	Geschl. Alter	Klinische Diagnose	Calcium		Kalium		Natrium		Chloride		Magnesium		NaCl	
			mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.
Dackel	männl. 4 J.	epileptiforme Anfälle	11, 6	5, 7	16, 3	4, 1	334	145, 2	376, 3	106	1, 7	1, 3	620, 1	106
Schf. hd.	männl. 3 J.	zentralnervöse Störungen, Mitralisfibrose	12, 1	6, 0	18, 2	4, 6	353	153, 5	294, 6	83	1, 8	1, 4	485, 5	83
Schf. hd.	männl. 5 Mon.	Encephalomyelitis infectiosa	11, 8	5, 8	18, 5	4, 7	342	148, 7	386, 9	109	0, 9	0, 7	637, 6	109
Schf. hd.	weibl. 3 J.	epileptiforme Anfälle	15, 2	7, 6	18	4, 6	358	155, 7	408, 2	115	1, 2	0, 9	672, 7	115
Irisch-Setter	männl. 1 1/2 J.	Myelitis infectiosa	14, 0	6, 9	19, 3	4, 9	334	145, 2	390, 5	110	1, 4	1, 1	643, 5	110
Langhaar-Dackel	männl. 6 J.	nervöse Staupe	11, 3	5, 6	21, 7	5, 5	353	153, 5	394, 0	111	1, 9	1, 6	649, 3	111
arithmetischer Mittelwert $\bar{x}$			12, 2	6, 0	17, 5	4, 4	338, 6	147, 2	386, 9	109	1, 82	1, 48	638, 1	109
Standardabweichung S $\pm$			4, 09	2, 04	3, 5	0, 9	22, 1	9, 6	77, 2	11, 77	1, 45	1, 19	68, 85	11, 77

IX. Erkrankungen des Pankreas

Rasse	Geschl. Alter	Klinische Diagnose	Calcium		Kalium		Natrium		Chloride		Magnesium		NaCl	
			mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.
Dackel	männl. 6 J.	Pankreasfibrose	10, 4	5, 1	18, 6	4, 7	350	152, 2	365, 6	103	1, 05	0, 86	602, 5	103
Schf. hd.	männl. 2 J.	Pankreasatrophie Pankreasinsuffizienz	13,45	6, 7	18, 0	4, 6	350	152, 2	394	111	1, 55	1, 27	649, 3	111
Schf. hd.	männl. 3 J.	Pankreasinsuffizienz	10, 6	5, 3	20, 5	5, 2	375	153, 1	385	108	2, 4	1, 97	634, 7	108
Collie	weibl. 3 1/2 J.	Pankreasatrophie	16, 4	8, 2	16, 3	4, 1	327	142, 2	383, 4	108	1, 95	1, 6	631, 8	108
Langhaar-Dackel	weibl. 11 J.	Pankreasatrophie mäßige Glomerulonephrose	12, 2	6, 0	18, 2	4, 6	354	153, 9	447, 3	126	2, 1	1, 72	727, 1	126
Schf. hd.	männl. 2 J.	Pankreasinsuffizienz	14, 8	7, 3	15, 6	3, 9	271	116, 8	273, 3	77	2, 2	1, 85	450, 4	77
Pudel	männl. 6 J.	Pankreasinsuffizienz	10, 2	5, 1	17, 4	4, 4	334	145, 2	383, 4	108	0, 95	0, 78	631, 8	108
Schf. hd.	männl. 8 J.	Pankreasinsuffizienz	14, 0	6, 9	19, 1	4, 8	353	153, 1	386, 9	109	1, 55	1, 27	637, 6	109
arithmetischer Mittelwert $\bar{x}$			12, 7	6, 3	17, 9	4, 5	339, 2	147, 4	377, 5	106	1, 71	1, 4	621, 2	106
Standardabweichung S $\pm$			3, 8	1, 89	2, 39	0, 61	41, 8	18, 1	84, 3	23, 9	0, 53	0, 43	139, 8	23, 9

X. Diabetische Erkrankungen

Rasse	Geschl. Alter	Klinische Diagnose	Calcium		Kalium		Natrium		Chloride		Magnesium		NaCl	
			mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.
Schf. hd.	weibl. 9 J.	Diabetes mellitus	13, 4	6, 6	20, 0	5, 1	342	148, 7	351, 4	99	1, 65	1, 35	582, 1	99
C.-Spaniel	weibl. 5 J.	Diabetes mellitus	12, 5	6, 2	18, 6	4, 7	324	140, 9	347, 9	98	1, 27	1, 04	573, 3	98
Langhaar-Dackel	männl. 7 1/2 J.	Diabetes insipidus	13, 3	6, 6	16, 2	4, 1	348	151, 3	390, 5	110	2, 25	1, 85	643, 5	110
arithmetischer Mittelwert $\bar{x}$			13, 0	6, 4	18, 2	4, 6	338	146, 9	363, 2	102	1, 72	1, 39	599, 9	102
Standardabweichung S $\pm$			0, 82	0, 49	1, 72	0, 44	10, 5	4, 5	22, 3	6, 2	0, 42	0, 34	36, 2	6, 2

XI. Erkrankungen von Lymphosarkomatose

Rasse	Geschl. Alter	Klinische Diagnose	Calcium		Kalium		Natrium		Chloride		Magnesium		NaCl	
			mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.
Airedale	weibl. 4 1/2 J.	Lymphosarkomatose, Thoraxerguß, Lungenoedem Linksinsuffizienz	15, 5	7, 7	16, 5	4, 2	331	143	362, 1	102	3, 05	2, 5	596, 7	102
Pudel	weibl. 9 1/2 J.	Lymphosarkomatose, chronische Klappenerkrankung	14, 7	7, 3	18	4, 6	350	152	418, 9	118	2, 65	2, 1	690, 3	118
Pudel	männl. 4 J.	Lymphosarkomatose	10, 3	5, 1	17, 7	4, 5	340	147	383, 4	108	2, 8	2, 5	631, 8	108
Schf. hd.	männl. 5 J.	Lymphosarkomatose, Urämie, Bronchitis urämica	12, 3	6, 1	20, 8	5, 3	364	158	386, 9	109	3, 6	2, 9	637, 6	109
Schnauzer	weibl. 9 J.	Lymphosarkomatose, Leptospirose	10, 5	5, 2	16, 7	4, 2	348	151	386, 9	109	2, 8	2, 3	637, 6	109
Schf. hd.	weibl. 12 J.	generalisierte Lymphosarkomatose, Adenocarcinom (Mamma)	9, 2	4, 5	16, 4	4, 1	353	153	401, 1	113	1, 75	1, 4	661, 0	113
Schf. hd.	männl. 5 J.	generalisierte Lymphosarkomatose	10, 2	5, 1	19, 1	4, 8	337	146	383, 4	108	1, 2	0, 9	631, 8	108
arithmetischer Mittelwert $\bar{x}$			11, 8	5, 8	17, 8	4, 5	346	150	388, 9	109, 5	2, 5	2, 1	640, 9	109, 5
Standardabweichung S $\pm$			3, 1	1, 55	2, 1	0, 53	15, 9	6, 91	26, 6	7, 5	1, 51	1, 24	43, 87	7, 5

XII. Sonstige interne Erkrankungen

Rasse	Geschl. Alter	Klinische Diagnose	Calcium		Kalium		Natrium		Chloride		Magnesium		NaCl	
			mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.
Pudel	männl. 11 J.	Struma (Carcinom)	11, 4	5, 6	16, 3	4, 1	340	147, 9	386, 9	109	1, 2	1, 02	637, 6	109
Schf. hd.	männl. 6 Mon.	sine diagnose	8, 5	4, 24	16, 8	4, 3	349	151, 8	461, 5	130	1, 8	1, 52	760, 5	130
Pudel	weibl. 8 J.	Incontimentia urinae	9, 1	4, 5	18, 6	4, 7	339	147, 4	386, 9	109	1, 8	1, 52	637, 6	109
Schf. hd.	männl. 1 1/2 J.	"Nierenkoliken" (zur Beobachtung)	8, 2	4, 09	18, 6	4, 7	331	143, 9	376, 3	106	2, 0	1, 68	620, 1	106
Pudel	männl. 7 J.	Prostatahypertrophie, Myodegeneratio cordis	12, 3	6, 1	16, 6	4, 2	335	145, 7	340, 8	96	1, 5	1, 2	561, 6	96
Boxer	männl. 1 J.	Toxoplasmose	12, 6	6, 2	23, 6	6, 0	311	135, 2	376, 3	106	1, 6	1, 35	620, 1	106
Schf. hd.	männl. 4 J.	Toxoplasmose	13, 3	6, 6	18, 1	4, 6	340	147, 9	426	120	2, 3	1, 93	702	120
Schf. hd.	männl. 3 J.	Toxoplasmose Prostatahypertrophie	9, 7	4, 8	17, 3	4, 4	323	140, 5	365, 6	103	2, 1	1, 7	602, 5	103
Dt. Drahthaar	weibl. 11 J.	Pyometra	11, 4	5, 7	28, 2	7, 2	316	137, 4	298, 8	87	1, 9	1, 56	508, 9	87
Langhaardackel	männl. 10 J.	Calcinosis intervertebralis LWS	12, 8	6, 3	16, 3	4, 1	343	149, 2	415, 3	117	1, 7	1, 44	684, 4	117
Schf. hd.	männl. 10 J.	Spondylose LWS Streptokokkeninfektion	11, 3	5, 6	16, 8	4, 3	368	160, 0	383, 4	108	1, 8	1, 5	631, 8	108
Schf. hd.	männl. 11 J.	Spondylose LWS	16, 1	8, 0	15, 8	4, 0	353	153, 5	383, 4	108	0, 4	0, 24	631, 8	108
Cocker-Spaniel	männl. 9 J.	Anämie unbekannter Aetiologie (Vergiftung?)	10, 3	5, 1	18, 1	4, 6	334	145, 2	372, 7	105	1, 7	1, 45	614, 2	105
Pudel	männl. 9 J.	Leucocytose nach Splenektomie	12, 3	6, 1	18, 5	4, 7	335	145, 7	347, 9	98	1, 7	1, 41	573, 3	98
Afghane	weibl. 11 J.	Adipositas nach Hysterectomy	13, 3	6, 6	20, 4	5, 2	353	153, 5	411, 1	116	1, 7	1, 4	678, 6	116
Neufundländer	männl. 1 1/2 J.	Ptyalismus	13, 2	6, 6	17, 0	4, 3	348	151, 3	426	120	2, 1	1, 76	702	120
Schf. hd.	männl. 10 J.	Prostatitis purulenta, Spondylose LWS, Zyste i. d. Inguinalgegend	13, 0	6, 5	12, 9	3, 3	311	135, 2	372, 7	105	1, 7	1, 39	614, 2	105
Schf. hd.	männl. 8 J.	Perinealfistel	12, 4	6, 1	14, 0	3, 5	314	136, 5	386, 9	109	2, 8	2, 3	637, 6	109
Kerry Blue	weibl. 10 J.	Perinealhernie	10, 9	5, 4	21, 4	5, 4	289	125, 7	383, 4	108	2, 6	2, 13	631, 8	108

Rasse	Geschl. Alter	Klinische Diagnose	Calcium		Kalium		Natrium		Chloride		Magnesium		NaCl	
			mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.	mg%	mval.
Schf. hd.	männl. 13 J.	Osteochondrofibrosarkom	8, 25	4, 1	17, 4	4, 4	321	139, 6	397, 6	112	1, 9	1, 56	655, 2	112
Schf. hd.	männl. 8 J.	Gerinnungsstörungen	11, 3	5, 6	16, 0	4, 09	328	142, 6	394, 0	111	2, 1	1, 76	649, 3	111
Collie	männl. 6 Mon.	Ascaridiasis	11, 9	5, 9	21, 5	5, 5	343	149, 2	401, 1	113	2, 6	2, 18	661, 0	113
Bernhardiner	männl. 10 Wo.	Ascaridiasis, Unterentwicklung	9, 2	4, 5	16, 2	4, 1	256	111, 3	372, 7	105	1, 6	1, 3	614, 2	105
Pointer	weibl. 2 1/2 J.	Trichiurisbefall	12, 2	6, 1	18, 4	4, 7	340	147, 9	394, 0	111	1, 9	1, 6	649, 3	111
Zwerg-Pinscher	männl. 9 Mon.	Tonsillitis acuta Conjunctivitis	8, 65	4, 3	18, 8	4, 8	328	142, 6	426	120	2, 4	1, 97	702	120
Fox-Terr.	männl. 9 J.	Laryngospasmus	11, 1	5, 5	17, 2	4, 4	328	142, 6	390, 5	110	1, 7	1, 44	643, 5	110
Pudel	männl. 10 J.	Linsenkatarakt Gonitis acuta bdst.	12, 9	6, 4	18, 2	4, 6	342	148, 7	386, 9	109	1, 7	1, 4	637, 6	109
Chow-Chow	weibl. 7 1/2 J.	fieberhafte Erkrank. unbek. Genese	11, 5	5, 7	18, 2	4, 6	338	146, 9	365, 6	103	1, 8	1, 5	602, 5	103
Schf. hd.	weibl. 6 Mon.	fieberhafte Erkrankung unbek. Genese	12, 1	6, 0	18, 2	4, 6	326	141, 7	379, 8	107	1, 5	1, 27	625, 9	107
Schf. hd.	weibl. 6 J.	Keratitis supf. chronica	11, 7	5, 8	17, 8	4, 5	336	146, 1	386, 9	109	1, 8	1, 4	637, 6	109
Bastard	weibl. 6 J.	Dicumarolvergiftungsverdacht	10, 7	5, 3	13, 0	3, 3	318	137, 5	365, 6	103	0, 8	0, 65	602, 5	103
arithmetischer Mittelwert $\bar{x}$			11, 4	5, 6	17, 9	4, 5	330, 1	153, 5	385, 8	108, 7	2, 42	1, 98	633, 5	108
Standardabweichung S $\pm$			3, 98	1, 98	6, 7	1, 7	41, 6	18, 0	72, 1	20, 3	1, 15	0, 94	119, 2	20, 3

VI. Diskussion:

In 52 Fällen von Hautaffektionen sind die wohl am auffälligst veränderten Werte beim Calcium zu finden. Selbst wenn man Maximalwerte um 13 mg% gelten läßt, so sind doch fast die Hälfte der Werte erhöht. Bei vier Hunden finden sich je zweimal erniedrigte bzw. erhöhte Kaliumwerte. Die NaCl- und Cl-Befunde sind in 16 der beschriebenen Fälle signifikant erhöht, einmal erniedrigt. Beim Magnesium finden sich 5 absolut erniedrigte Werte.

Calcium, dessen Regulation im Organismus hauptsächlich dem Vitamin D, das die Einlagerung dieses Elementes ins Knochengewebe besorgt, und dem Hormon der Parathyreoidea, das die Wiederabgabe ins Blut besorgt, obliegt, scheint durch mannigfaltige Ursachen erhöht zu sein. Die Nieren, denen die Calcium- und somit auch die Phosphorausscheidung obliegen, kommen für die Aufrechterhaltung eines physiologischen Serumcalciumspiegels des weiteren noch in Frage. Ein Hyperparathyreoidismus bedingt eine Phosphaturie, was wiederum eine Erhöhung des Calciumspiegels verursacht. Letzteres wird aus dem Knochen aktiviert (MARTIN). Epithelkörperchen, Knochen und Nieren spielen demnach im Calciumstoffwechsel die Hauptrolle. Liegt in einem der genannten Organe ein pathologischer Prozeß vor, so kann dies schwerwiegende Folgen haben. Der weitere Verlauf eines solchen Hyperparathyreoidismus wäre dann eine Erhöhung des Serumcalciums, gefolgt von einer negativen Calciumbilanz mit sich anschließender Calciurie und Calciumverarmung des Skelettes. MASSARA beschreibt den Fall eines Hyperparathyreoidismus beim Menschen, in dem es bei Appetitlosigkeit, dyspeptischen Beschwerden und Knochenschmerzen zu Spontanfrakturen kam. Die Laborbefunde ergaben einen erhöhten Serumcalciumspiegel von 17 mg%, der Phosphorwert lag bei 2,5 mg%.

Sind jedoch primär die Nieren insuffizient, so können sie nicht vermehrt Phosphor ausscheiden, die Folge wäre eine Hyperphosphatämie und sekundär eine Hypocalcämie.

Viel wichtiger scheint mir folgende Erklärung für die Erhöhung der Calciumwerte zu sein. Es ist eine altbekannte pharmakologische Wirkung des Calciums, daß es quellungshemmend, entquellend, insbesondere gewebeverdichtend bei Zellmembranen, permeabilitätsherabsetzend, vor allem bei Blutgefäßen, wirkt (STEINMETZER). Die Serumcalciumerhöhungen ließen sich als Autoregulationsmechanismus des Organismus betrachten (ebenso bei Erkrankungen der sezernierenden Schleimhäute). Demgegenüber steht die entzündungs- und juckreizfördernde Wirkung des Kochsalzes. Die in vielen Fällen erhöhten NaCl-Werte wären somit als primär anzusehen.

Da viele Hauterkrankungen gerade beim Hund mit starkem, generalisiertem Juckreiz einhergehen und diese Erscheinung durch Applikation von Glucocorticoiden günstig beeinflußt werden kann, ist in vielen Fällen die Serumcalciumerhöhung folgendermaßen erklärlich: Calcium wird nach Injektion eines solchen Glucocorticoids aus den Knochen aktiviert und in die Blutbahn abgegeben; dies entspricht dem Stadium eines erhöhten Serumcalciumspiegels. Danach wird es dann, ebenso wie Kalium, von den Nieren ausgeschieden, während Natrium retiniert wird (FORSHAM); gleichzeitig mit der Natriumretention wird Wasser zurückgehalten.

MEYER berichtet, daß beim Hund im Anfangsstadium der Hypomagnesiämie Symptome wie Hyperämie, Excoriationen der Haut, Haarausfall und ähnliches zu finden sind. Werte um 1 mval./l. Magnesium ergaben sich bei einigen Untersuchungen, so daß man wohl eher von einer Hypomagnesiämie als Begleitsymptom einer Hauterkrankung sprechen sollte. Von den Schleimhauterkrankungen sind zunächst die Veränderungen bei Magendarmerkrankungen von Interesse. Verminderte Chlorid- sowie auch NaCl- und Kaliumwerte erklären sich durch den Verlust an Magen- bzw. Darmsäften. Ihr Gehalt an oben angeführten Elektrolyten in den Sekreten ist sehr hoch, so daß sich eine Verschiebung im Ionogramm verhältnismäßig früh bemerkbar macht. Der Natriumverlust ist bei Gastritiden mit Erbrechen nicht so auffallend, da der Magensaft mehr Chloride als Natrium enthält (KERPEL-FRONIUS). Die Natriumwerte können erhöht, normal oder erniedrigt sein. Der Natriumwert hängt mit von der Wasserzufuhr ab, da Natrium- und Wasserabgabe nahezu parallel verlaufen.

In etwa der gleichen Anzahl finden sich erhöhte Cl- und NaCl-Befunde. Betrachtet man die Natriumwerte als relativ erniedrigt, so sind die Chloridwerte bis zu 122 mval./l. bedeutend erhöht, was sich als respiratorische Alkalose durch Hyperventilation der Lungen erklärt. Die einzige Hypo- bzw. Hypermagnesiämie, die ich feststellen konnte, steht nicht in Zusammenhang mit den klinischen Symptomen. Entscheidend für die Entstehung eines Salzmangels und der damit verbundenen Exsiccose bei den als "Brechdurchfällen" deklarierten klinischen Erscheinungen ist eine Unterbindung jeglicher Salzzufuhr.

Die erhöhten Cl- und NaCl-Werte bei den Erkrankungen der Blase stehen in keinem Zusammenhang zur Ursache der Erkrankung. Die anderen Befunde sind weitgehend physiologisch.

Bei Erkrankungen des Respirationstraktes finden sich bei einigen Patienten erhöhte Calciumwerte. In 4 von 20 Fällen sind signifikante Kaliumerhöhungen festzustellen. Die häufigsten Veränderungen gibt es jedoch bei den Chloriden

und NaCl-Werten als auch beim Natriumhaushalt. Diese Chloriderhöhungen entsprechen der oben angeführten respiratorischen Alkalose (BLAND). Diese stellt eine alveoläre Hyperventilation dar; das CO_2 wird rascher als normal beseitigt, was eine Kohlendioxydverminderung im Plasma herbeiführt. Sowohl die Niere als auch die Lunge scheiden Bicarbonat aus. Das Verhältnis Bicarbonat zu CO_2 hat sich vermindert, die Alkalose entsteht. Die renale Reaktion besteht in einer vermehrten Ausscheidung von Bicarbonat, um ein physiologisches Gleichgewicht zwischen beiden Komponenten wieder herzustellen. Das Cl^- hingegen wird vermehrt zurückresorbiert, da die Chloride im Urin durch Bicarbonat ersetzt werden. Im entgegengesetzten Fall läge eine respiratorische Acidose vor, also eine alveoläre Hypoventilation, die sowohl durch primäre Lungenerkrankungen als auch sekundär beispielsweise durch cardiale Erkrankungen oder Erkrankungen des ZNS (Hemmung des Atemzentrums) bedingt sein kann. Es findet eine CO_2-Retention statt, diese wird durch das Hämoglobin im Blut und Bicarbonat abgepuffert. Ist das Puffervermögen erschöpft, sinkt der ph ab, eine respiratorische Acidose ist die Folge. Die Niere versucht durch tubuläre Rückresorption von Bicarbonat einen Ausgleich zu schaffen: das vermehrte Plasmabicarbonat verdrängt das Cl^-, das dann vermehrt ausgeschieden wird.

Die Elektrolytveränderungen bei Erkrankungen von Leber und Niere möchte ich zusammenfassen, da viele Leberkrankheiten als Hepatonephropathien verlaufen.

In 3 Fällen eines Lebericterus finden sich erhöhte Calciumwerte; die Kaliumbefunde variieren insofern, als in drei Krankheitsfällen die erhöhten Werte mit Sicherheit nicht allein auf die Lebererkrankung zurückzuführen waren, da die Nieren miterkrankt waren. Zweimal finden sich erniedrigte Kaliumwerte. Bei den Natriumbefunden fällt lediglich einmal eine geringgradige Erhöhung des Wertes auf. In fünf Krankheitsfällen sind die Chlorid- und Kochsalzwerte erniedrigt; auch hierbei lag meistens eine Tubulonephrose mit vor. In der gleichen Anzahl liegen erhöhte Cl- und NaCl-Werte vor. Die Magnesiumbefunde sind viermal erhöht. Bei den Erkrankungen der Niere ist auffallend, daß mit Ausnahme von zwei erhöhten Calciumbefunden die anderen Calciumwerte in physiologischen Grenzen schwanken. Gerade bei einer Niereninsuffizienz sollte man eine Hypercalcämie erwarten (FRÖHLICH-FLEISCHER). In vier Krankheitsfällen liegen erhöhte Kaliumwerte vor, in der gleichen Anzahl sind die Kaliumbefunde erniedrigt. Charakteristische Natriumerniedrigungen finden sich viermal, zweimal sind die Werte geringgradig erhöht. In fünf Krankheitsfällen sind die Chlorid- und Kochsalzbefunde erhöht; häufiger jedoch liegen absolut erniedrigte Werte vor. Die Magnesiumwerte sind hauptsächlich erhöht zweimal sind sie erniedrigt.

Die zahlenmäßig nur geringe Anzahl von Krankheitsfällen mit erhöhten Calciumwerten ist sicher auf ein Nierenversagen zurückzuführen (BLAND). In einigen Fällen, in denen die klinischen Befunde durch den pathologisch-anatomischen Befundbericht gesichert werden konnte, lag eine Entmineralisierung des Skelettes mit einer Hypertrophie der Parathyreoidea bzw. dystrophische Verkalkungen vor. KRETSCHMER sieht primär den Nierenprozeß als Ursache für solche Veränderungen an. Er begründet dies mit dem chronischen Charakter der Nephritis, während Epithelkörperchenhypertrophie und Osteodystrophie noch gänzlich fehlen, obwohl Kalkmetastasen bereits vorhanden sind. Nach HEILMEYER greifen die Nebennieren auch noch in den Demineralisationsprozeß ein. Der weitere Verlauf einer solchen Nierenerkrankung wird in einer Neigung zur Acidose bestehen, so daß wiederum durch die Parathyreoidea vermehrt Cacium aus dem Skelett mobilisiert wird. Das Calcium wird physiologisch im Gewebe eingelagert, wo es sich dann später infolge einer nicht mehr bestehenden Isohydrie des Gewebes an Keimkristalle anlagert. BECKER und ILCHMANN beschreiben die gleichen Erscheinungen. Die Serumcalciumwerte brauchen jedoch dabei nicht immer absolut primär erhöht zu sein. Meist ist die Hypercalcämie eine Folge der Nephrose.

Die Hyperkaliämie mit der Gefahr der Kaliumintoxikation, ebenso wie die erhöhten Chlorid- und NaCl- sowie die relativ erhöhten Natriumwerte infolge der vermehrten Hydration des Gewebes in der oligoanurischen Phase des Nierenversagens sind Folgezustände einer renalen Ausscheidungsstörung (SARTORIUS). Durch Transmineralisationsvorgänge, Polyurie und Polydipsie erfolgt eine Hydrämie, die sich in einer Hyponatriämie und Hypochlorämie und klinisch in einer Exsiccose manifestieren. Die unterschiedlichen Befunde sind in einem zeitlich hintereinander gestaffelten Ablauf der Nierenerkrankung mit einer anfänglichen Hydration und Anurie, gefolgt von einer Hydrämie mit Polyurie zu sehen. Bei akuten und chronischen Lebererkrankungen, insbesondere bei der Leberzirrhose mit Ascites, findet man eine Wasser- und Natriumretention. Jedoch sind die Natriumwerte bei erhaltener Serumosmolarität ebenso oft relativ erniedrigt. Als Ursache hierfür läßt sich nicht allein die Hydrämie verantwortlich machen, sondern es kommt zu einem Ionenaustausch zwischen intra- und extrazellulärer Flüssigkeit. Da die Serumosmolarität erhalten bleibt, muß Natrium gegen das in der Zelle befindliche Kalium ausgetauscht werden (CORT, FENCL, BLAND). Die Natrium- und Wasserretention bei der Leberzirrhose ist renal bedingt, so daß therapeutisch immer das Ingangkommen der Diurese im Auge behalten werden muß. Diese Regulation steht unter dem Einfluß von Nebennierensteroiden und Hypophysenhinterlappenhormonen, die unter anderem die glomeruläre Filtration und tubuläre Rückresorption regulieren.

Eine Hypomagnesiämie wird von BLAND bei einer diabetischen Acidose nach der Rehydrierung hochgradig dehydrierter Patienten beschrieben. Des weiteren kann die Hypomagnesiämie in der diuretischen Phase des akuten Nierenversagens auftreten. Die klinischen Symptome sind zu vielseitig, als daß man sie einheitlich für eine Hypomagnesiämie festlegen könnte.

Die von mir ermittelten erniedrigten Magnesiumwerte sind mit großer Wahrscheinlichkeit temporärer Natur gewesen, da einerseits in allen Fällen von Urämie Elektrolytinfusionen als Therapie angewendet wurden (Verdünnungseffekt), andererseits die Hypomagnesiämie ohne klinische Symptome verlief.

Bei gestörter Nierenfunktion kann es sehr wohl auch zur Hypermagnesiämie kommen (BLAND), was wiederum zu Bradycardie und Überleitungsstörungen führen kann. Doch liegen hierüber noch keine näheren Untersuchungen vor.

Bei Erkrankungen von Herz und Kreislauf finden sich 4 Fälle von Calciumerhöhungen; es ist besonders der Fall einer Endocarditis auffallend, bei dem alle Befunde verändert sind. Die Kaliumwerte sind lediglich in zwei Fällen einer Linksherzinsuffizienz erhöht. Neben zwei deutlichen Hyponatriämien ist der Natriumbefund im Falle eines Pericardergusses deutlich erhöht. Die meisten Chlorid- und NaCl-Befunde liegen im physiologischen Bereich mit Ausnahme von einigen geringgradigen Erhöhungen.

Eine Hypermagnesiämie findet sich bei einer generalisierten Herzinsuffizienz mit Ascites, Thoraxerguß und Lungenoedem und im Fall einer Digitalisvergiftung. Gerade im letzten Fall ist es denkbar, daß die Überdosierung, die unter Symptomen wie Extrasystolen verlief, eine Hypermagnesiämie mit sich brachte. Über die Wirkung des Magnesiums am Herzen wurde bereits weiter oben gesprochen.

Calcium und Natrium verhalten sich im Herzmuskelgeschehen als Antagonisten des Kaliums. Natrium infolge seiner extrazellulären Stellung und wegen seiner Austauschbarkeit gegen Kalium während der Depolarisation; Calcium als Gegenspieler des Kaliums infolge seiner membranabdichtenden Wirkung, wobei ihm ein den Herzglycosiden gleichgerichteter Effekt zugeschrieben wird (nämlich Hemmung des Kaliumeintrittes in die Herzmuskelfasern) (LOEWIE u.a., nach FLEISCHER-FRÖHLICH).

Die Wirkung des Kaliums ist besonders vom Verhältnis intrazelluläres Kalium zu extrazellulärem Kalium abhängig, des weiteren noch von der Membranper-

meabilität. Die Serumkaliumkonzentrationen also geben nicht immer Aufschluß über eine klinisch nachweisbare und in den Laboruntersuchungen zu erwartende Hypo- bzw. Hyperkaliämie. Intrazellulärer Kaliumüberschuß hemmt den Kontraktionsvorgang durch Verhinderung der Kaliumentladung. Intrazelluläres Kaliumdefizit führt, infolge mangelhafter Isolierung zu erhöhter Kontraktionsbereitschaft, unter Umständen sogar zur Kontraktur der Faser. Dieser intrazelluläre Kaliummangel kann durch extrazelluläres Kaliumdefizit verursacht sein. Erfolgt der Kaliumverlust sehr rasch, beispielsweise durch Injektion von hochprozentigen Glukoselösungen, so erfolgt eine plötzliche erhöhte Kontraktionsbereitschaft, obwohl das intrazelluläre Kalium in einer verhältnismäßig physiologischen Konzentration vorliegt. Therapeutisch gesehen findet die Glucose- und Insulinapplikation bei Hyperkaliämien Anwendung; Kalium wird im Verlauf der Glycogenese und Glycogenspeicherung benötigt. Kaliumhexosephosphat wird gebildet und in dieser Form gespeichert (BÖRNERT, SEIDL, BLAND). Eine Hyperkaliämie verkleinert das Membranpotential durch Verminderung des Kaliumgefälles und bewirkt eine Herabsetzung der Kontraktionsbereitschaft.

Eine generalisierte Kreislaufinsuffizienz als auch insbesondere eine Linksherzinsuffizienz vermag eine Kochsalz- und eine Chloridretention zu verursachen, wobei es noch nicht erwiesen ist, ob eine Verringerung der glomerulären Filtrationsrate oder eine Vermehrung der tubulären Rückresorption vorliegt. Ersteres ist nach DAVIES (BLAND) wahrscheinlicher, da die Nierendurchblutung bei kreislaufinsuffizienten Patienten häufig nur ein Drittel bis ein Sechstel der normalen Durchblutung beträgt. Bei Erkrankungen des ZNS und RM finden sich bei sieben Tieren mit insbesonders auf das Rückenmark beschränkten Krankheiten markante Serumcalciumerhöhungen. In je zwei Krankheitsfällen waren die Kaliumbefunde erniedrigt (nervöse Staupe) bzw. erhöht. Bei den Natriumwerten findet sich je ein Wert verändert. Mit Ausnahme eines Krankheitsfalles waren in neun Fällen die Chlorid- bzw. NaCl-Werte erhöht. Die Magnesiumbefunde verhalten sich ähnlich denen des Calciums. In zwei Krankheitsfällen sind die Werte erhöht, in drei anderen, hauptsächlich das ZNS betreffenden Erkrankungen, sind sie erniedrigt. Die wohl charakteristischsten Veränderungen sind im Natrium- und Wasserhaushalt zu finden.

CORT und andere beschreiben ein "cerebral salt wasting" bei Encephalitis, Meningitis, Bulbärpoliomyelitis, Tumoren im Gehirn und nach traumatischen Schädigungen. Diese beim Menschen beschriebenen Erkrankungen begannen mit Kopfschmerzen und verschwommenem Sehen; nach kurzer Zeit traten epileptiforme Anfälle auf. Die Natriumkonzentration war erniedrigt, die des Kaliums erhöht, es bestand eine ausgesprochene Dehydration.

Die von mir gefundenen Serumelektrolytwerte sind in den meisten Fällen erhöht. Die angeführten Elektrolytveränderungen sind renal bedingt. Es konnte jedoch weder bei einer Erhöhung noch bei einem Verlust an Salzen eine Nierenerkrankung festgestellt werden, so daß die Annahme berechtigt ist, daß es sich um einen Ausfall des extrarenalen Regulationsmechanismus handelt (Wasser-Durst-Zentrum). HOHENEGGER beschreibt einen humanmedizinischen Krankheitsfall von schwerer Polyneuritis und Schlucklähmung mit einer passageren Hypernatriämie, die er durch Dehydration (Polyurie, starke Schleimsekretion, vermehrte Perspiratio insenibilis) bei Natriumretention erklärt. Durch entsprechende Na-freie Infusionen konnte der Natriumspiegel normalisiert werden, was zur günstigen Prognose des Falles mit beitrug.

In acht Fällen einer Pankreasfibrose bzw. -atrophie fanden sich viermal extrem erhöhte Serumcalciumspiegel, jedoch keine veränderten Kaliumwerte; die Natriumbefunde sind je einmal erhöht bzw. erniedrigt; zwei Magnesiumwerte sind erniedrigt. Je einmal waren die Chlorid- bzw. NaCl-Befunde erhöht bzw. erniedrigt.

KERPEL-FRONIUS als auch BLAND und andere beschreiben bei derartigen Erkrankungen häufig pulmonale Affektionen, in deren Verlauf es auch zur Erkrankung der Schweißdrüsen mit starker Sekretion kam. In diesen Fällen ergaben sich erniedrigte Natrium- und Chloridwerte. Die Patienten zeigten starke Dehydrierung, es stellte sich Erbrechen ein. Der Schweiß enthielt dieselben Elektrolyte in ungewöhnlich großen Mengen. Es steht die Vermutung nahe, insbesondere da bei diesen Erkrankungen der Hunde aus dem Vorbericht nicht immer klar die Dauer und Anzeichen der Erkrankung zu ersehen waren, daß entsprechende Elektrolytveränderungen durch Verluste an Magen- und Darmsekreten erfolgt sind. In zwei Fällen ließ sich ein Diabetes mellitus und einmal ein Diabetes insipidus nachweisen. Die Elektrolytkonzentrationen waren mit Ausnahme einer Erhöhung des Serumcalciumspiegels unverändert. Oftmals, gerade beim unkomplizierten und gut einstellbaren Diabetiker ist der Wasser- und Elektrolythaushalt kaum gestört. Im fortgeschrittenen Stadium eines Diabetes insipidus wäre, durch die Unfähigkeit, konzentrierten Harn zu bilden, eine Dehydrierung mit erniedrigten Chlorid- und NaCl-Befunden und Hypernatriämie zu erwarten, da die Reabsorption von Wasser in den distalen Tubuli versagen würde. Folgt keine Polydipsie, so wäre die Folge eine hypersalämische Exsiccose, die weniger auf einer Retention von Salzen im Organismus, als auf einer Mehrausscheidung an Wasser beruhen würde. Dies bedarf jedoch gerade beim Tier noch weiterer Untersuchungen.

In sieben Krankheitsfällen einer Lymphosarkomatose finden sich zweimal erhöhte Calcium-, Chlorid-, NaCl- und Magnesiumwerte, die jedoch keinerlei klinische Symptome beobachten ließen.

Abschließend sind einige Organ- und Systemerkrankungen des Hundes angeführt, die sich in keine der vorstehend angeführten Gruppen eingliedern ließen. Für erwähnenswert halte ich den hohen Calcium- und extrem niederen Magnesiumwert bei einer Spondylose der Lendenwirbelsäule. Die Hyperkalämie und Dehydrierung bei einer Pyometra einer Dt. Drahthaarhündin ist sicher in erster Linie auf eine Niereninsuffizienz zurückzuführen.

Zur genauen Erkennung von Wasser- und Elektrolytverlusten sollte man sich nicht mit der Bestimmung von einigen wenigen Bestandteilen des Wasser- und Salzhaushaltes zufrieden geben; nicht immer, mit Ausnahme des Chlorid- und NaCl-Haushaltes läßt sich eine Abhängigkeit der Elektrolyte voneinander erkennen. Nicht einmal aus der Bestimmung der Gesamtchloride läßt sich ein sicherer Rückschluß auf den Serumnatriumgehalt ziehen, da Natrium in vielen Verbindungen vorliegt, des weiteren nicht allein mit Cl^- als NaCl gekoppelt ist und in diesen mannigfachen chemischen Verbindungen nicht erfaßt werden kann, obwohl es im Bedarfsfall als Ion dem Organismus zur Verfügung steht. Gerade der Organismus des Hundes scheint in der Lage zu sein, auch extreme Belastungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes auszugleichen, unter der Voraussetzung, daß das Tier die Möglichkeit hat, durch alsbaldige Wasser- und Salzaufnahme die Verluste auszugleichen. Solche Sekretverluste können lokal klinische Symptome hervorrufen (z.B. hypochlorämisches Erbrechen), ohne daß sie sich zunächst jedenfalls auch in den Laboruntersuchungen manifestieren.

VII. Zusammenfassung:

Regulationsmechanismen und mögliche zusätzliche Einflüsse im Wasser- und Elektrolythaushalt werden besprochen.

Die Funktionen und Normalbefunde der in der vorliegenden Arbeit bestimmten Serumelektrolyte aus human- und veterinärmedizinischer Literatur werden zusammengestellt.

Material und Blutentnahme sowie Zeitpunkt der Blutentnahme werden geschildert. Die Labormethoden, die auch routinemäßig angewendet werden können, sind exakt und schnell durchzuführen.

Flammenphotometrische Calcium-, Kalium-, Natriumbestimmung, merkurimetrische Chloridbestimmung nach K. LANG und photometrische Magnesiumbestimmung mit Titangelb (verbesserte Methode nach H. HAURY, München) werden beschrieben.

Die Organ- und Systemerkrankungen werden in Tabellen zusammengefaßt, jeweils der arithmetische Mittelwert und die Standardabweichungen ermittelt.

Die in vielen Fällen zum klinischen Bild passenden und charakteristischen Veränderungen sowohl bei einem Element als auch bei Veränderungen der Elektrolyte untereinander werden besprochen und diskutiert. Es wird versucht, eine Erklärung für ihr Zustandekommen zu geben.

Signifikant konnten folgende Verschiebungen der Elektrolyte ermittelt werden:

Bei Erkrankungen der Haut als auch der Schleimhäute (Magen-Darm, Blase) waren in vielen Fällen, insbesondere, wenn es sich um chronische Erkrankungen handelte, die Serumcalcium-, die Chlorid- und NaCl-Werte erhöht.

Bei Magendarmerkrankungen, die mit Verlust an Verdauungssekreten einhergegangen waren, waren die Cl- und NaCl-Befunde erheblich erniedrigt.

Die Chlorid- und NaCl-Werte bei Erkrankungen des Respirationstraktes sind im Anfangsstadium erhöht, bei Fortschreiten der Erkrankung fallen sie unter die Norm ab.

Bei beginnender Urämie sind die Kaliumwerte infolge der Niereninsuffizienz erhöht; später, wenn sich eine Exsiccose auch im klinischen Bild manifestiert, sinken die Kalium-, Chlorid- und NaCl-Spiegel ab.

Bei der Leberzirrhose und Ikterus finden sich erhöhte Magnesium-, als auch Kalium-, Chlorid- und NaCl-Werte.

Die Befunde bei Herz- und Kreislauferkrankungen sind sehr verschieden, doch zeichnen sich bei Herzlinksinsuffizienzen erhöhte Kalium-, Chlorid- und NaCl-Befunde ab.

Die erhöhten Chlorid- bzw. NaCl-Werte bei Erkrankungen des ZNS sind als Folgezustand einer zentralen Fehlregulation aufzufassen.

Die erniedrigten Magnesiumbefunde bei Krankheitszuständen des Pankreas sind auffallend.

VIII. Literaturverzeichnis

1. Anonym — Minerals in the canine diet. Mod. Veterin. Pract. 45 (1964), 12, 82-88

2. Anonym — Schlafmittelvergiftungen Med. Periskop Ingelheim 14, 1 (1964)

3. Becker, C.H. Ilchmann, G. — Zur Pathogenese und Differentialdiagnose knotiger Kalkablagerungen in der Haut des Hundes. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 79, 17, 325-329 (1966)

4. Bentz, H. Handrick, B. — Flammenphotometrische Kaliumgewebsbestimmungen bei Schlachtrindern. Arch. f. Exper. Vet. Med. Band XV - Hirzel Verlag Leipzig (1960)

5. Bertzbach, J. Helffrich, B. Pfeffer, E. Lenkeit, W. — Beeinflussung des Magnesium-, Calcium- und Phosphorstoffwechsels unter bes. Berücksichtigung des Magnesiumstoffwechsels (2. Mitteilung). Weitere Untersuchungen über den Einfluß von Natrium-armer Ernährung auf den Stoffwechsel von Kühen. Zschr. f. Tierphys., Tierernähr. u. Futtermittelkunde 20, 6, 339-361 (1965)

6. Bland, H.J. — Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes. Georg Thieme Verlag Stuttgart 1959

7. Börnert, D. Seidel, H. — Untersuchungen an Schweinen. 20. Mitteilung: Die Beziehung zwischen insulinbedingter Hypoglykämie, Serumkaliumspiegel und Hegglin-syndrom. Arch. Exper. Vet. Med. 19 (1965), 2, 643-655

8. Brandt, H.P. — Der Mineralstoffgehalt im Serum und der Skelettmuskulatur gesunder und kranker Hunde. Vet. Diss. Hannover 1961

9. Brandt, H.P. Wirth, W. — Der Ionenhaushalt gesunder und kranker Hunde. Kleintierpraxis 2(1961)

10 Brunk, R. Haematologische Standardwerte beim Englischen Beagle. 2. Mitteilung: Serumbestandteile und Blutzucker. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 9, 167-168 (1966)

11. Burch, G.E. Lazarra, R.K. Yun, T.K. Concentration of magnesium in tissues of the dog. Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 118 (1963), 3, 581-584

12. Sandoz AG Calcium-Physiologie, Pharmakologie, Klinik. Wissenschaftliche Abt. Sandoz AG 1952

13. Cannavo, L. Hypophysenvorderlappenhormon und Magnesium-, Calcium- und Phosphorgehalt des Blutes. Biochem. Z. 245, 234-237 (1932)

14 Care, A.D. Factors which affect the availability of magnesium. Proc. Nutrit. Soc. 24 (1965), 1, 99-105

15. Carstensen E. Infusionstherapie und parenterale Ernährung in der Chirurgie. F. K. Schattauer-Verlag Stuttgart 1964

16. Christoph, H.J. Über einige Ursachen des Erbrechens beim Hund. Kleintierpraxis 6, 225-229 (1961)

17. Cort, H.J. Fenel V. Physiologie der Körperflüssigkeiten. VEB Gustav Fischer Verlag Jena 1958

18. Dämmrich, K. Zur morphologischen Diagnostik der Nebennierenrindeninsuffizienz beim Hund. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 79, 21, 412-417 (1966)

19 Dannenberg, E. Automatische merkurimetrische Chloridbestimmung im Serum und Harn. Ärztl. Laboratorium 1960 (134)

20. Deierts U. Über den Kaliumstoffwechsel. Wissenschaftliches Beiblatt zur Materia Medica Nordmark (Nr. 19)

21. Dressler R. Magnesium im Blutserum gesunder Hunde über 1 Jahr unter gleichzeitiger Berücksichtigung von Blutbild und Hämoglobin. Inaug. Diss. Leipzig 1962

22. Eikmeier, H. — Die Therapie der chronischen Nephritis des Hundes. Kleintierpraxis 6, 229-232 (1961)

23. Eikmeier, H. — Untersuchungen über den Kochsalzbedarf des gesunden und kranken Hundes. Tierärztl. Umschau 14, 363-365 (1959)

24. Eisenhardt, A. — Flammenphotometrische Kaliumbestimmung im Serum von Schweinen. Inaug. Diss. Hannover 1954

25. Farnow, D. — Kalium-, Natrium- und Chlorblutserumspiegeluntersuchungen beim Pyometrakomplex der Hündin und unter dem Einfluß der Hysterektomie. Inaug. Diss. FU Berlin 1963

26. Fekl, W. — Neue Wege zur Regulation des Mineral- und Wasserhaushaltes. Wissenschaftliche Schriftenreihe - Neubearbeitete Auflage, Februar 1966 J. Pfrimmer und Co., Erlangen Pharmazeutische Werke

27. Fleischer, W. Fröhlich, E. — Elektrolytkompendium Benno Schwabe und Co. Verlag, Basel-Stuttgart 1960

28. Forsham, P.H. — The function of the adrenal cortex. Ciba Symposium Vol. 13, No. 2, 1965

29. Fritsch, R. — Infusionstherapie in der Chirurgie. Kleintierpraxis 10, 5, 129-137 (1965)

30. Gärtner, K. — Polydipsie als Zeichen einer Störung des Natrium-, Wasser- und Chlorhaushaltes bei der interstitiellen Nephritis des Hundes. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 74, 337-338 (1961)

31. Günther, K. — Vergleichende Untersuchungen über die hypercalcämische Wirksamkeit der Partialvitamine D bei Milchkühen Dt. Tierärztl. Wschr. 72, 10, 226-230 (1965)

32. Haas, H.G. — Knochenstoffwechsel und Parathyreoideaerkrankungen. Gg. Thieme Verlag, Stuttgart 1966

33. Heaton, F.W. Fourmann, P. — General Infirmary, Leeds, Engl. Lancet 2, 50 (1965) (Magnesium behebt Calciummangel)

34. Hemingway, R.G.
Ritchie, N.S.
The importance of hypocalcaemia in the development of hypomagnesiamic tetany.
Proc.Nutrit.Soc.24 (1965), 1, 54-63

35. Hendriks, H.J.
De Vlamabsorptiespectrofotometrie (atomaire absorptiespectrofotometrie) in de veterinaire klinische chemie.
I. Principes der methode.
Tijdschrift voor Diergeneeskunde 21, 89 (1964), 1528-1533

36. Hendriks, H.J.
Klazinga, W.
De Vlamaabsorptiespectrofotometrie (atomaire absorptiespectrofotometrie) in de veterinaire klinische chemie.
II. De bepaling van calcium in bloedplasma.
Tijdschrift voor Diergeneeskunde 90, 3 (1965), 155-161

37. Herrmann, R.
Flammenphotometrie.
Springer Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1956

38. Hoff, F.
Klinische Physiologie und Pathologie.
5. Auflage 1957
Gg.Thieme Verlag, Stuttgart

39. Jahrmärker, H.
v.Bubnoff, M.
Riecker, G.
Über Hyponatriämiesyndrome und ihre Analyse durch Elektrolytbestimmung in Erythrocyten.
Klin.Wschr. 39, 1, 317-333 (1961)

40. Junusov, A.J.
Mirzakarimova, M.G.
Der Mineralstoffgehalt in Haut und Muskeln vom Hund bei wiederholter Einwirkung von starker Sonneneinstrahlung.
Uzbekskij biologiceskij zurnal, Taskent 8 (1964), 6, 32-36

41. Kerpel-Fronius, E.
Pathologie und Klinik des Salz- und Wasserhaushaltes.
Verlag der Ungarischen Akademie der Wissenschaften 1959

42. Klaus, D.
Diagnostik und Therapie von Störungen im Wasser- und Elektrolythaushalt.
Wissenschaftliches Beiblatt zur Materia Medica Nordmark (Nr. 53)

43. Konopicky, K.
Schmidt, W.
Erweiterte Möglichkeiten der Flammenphotometrie.
Beckman Instruments GmbH, München 15,
Frankfurter Ring 115

44. Krall, F.
Kaliummangel und Kaliumdefizittest bei schwer einstellbaren Diabetikern.
Med. Klinik 60, 44, 1784-1787 (1965)

45. Kretschmer, Ch.
Chronische Nephritis und Kalkstoffwechselstörung beim Hund.
Tierärztl. Umschau 1960

46. Krüger, K.
Flammenphotometrische Untersuchungen des Natrium-, Kalium- und Calciumgehaltes im Blutserum bei der Nephritis des Hundes.
Inaug. Diss. Leipzig 1962

47. Kühns, K.
Ehlers, K. Th.
Über Wasser- und Elektrolytverschiebungen in Organen nach Infusionen von Kalium- und Natriumsalzen.
Arch. Exper. Path. Pharmak. 224, 253-261 (1955)

48. Labhart, A.
Klinik der Inneren Sekretion.
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1957

49. Lang, K.
Eine Verbesserung der Methodik der Chloridbestimmung im Blut.
Biochem. Zschr. 290, 289-290 (1937)

50. Lambie, A. T.
Renal mechanism of potassium depletion.
Proc. Nutrit. Soc. 24 (1965), 1, 63-73

51. Lantzsch, H. J.
Gütte, J. O.
Molnar, S.
Lenkeit, W.
Über das antagonistische Verhalten von Natrium und Kalium im Intestinaltrakt während der Gravidität und Laktation nach Untersuchungen an Schweinen.
Zschr. f. Tierphys., Tierernähr. u. Futtermittelk.
19, 6, 365-371 (1964)

52. Lenkeit, W.
Molnar, S.
Lantzsch, H. J.
Gütte, J. O.
Untersuchungen über den Beginn der Mobilisierung der eingelagerten Körperreserven von Calcium/Phosphor und Stickstoff im Graviditäts-Laktationszyklus bei Sauen.
Zschr. f. Tierphy., Tierernähr. u. Futtermittelk.
17, 2, 65-90 (1962)

53. Massara, F.A. — Über einen Fall von Hyperparathyreoidismus. Minerva Medica 57, 1966, 31

54. Merck, E. AG — Medizinisch-chemische Untersuchungsmethoden. 10. Auflage 1962 E.Merck, AG, Darmstadt

55. Meyer, H. — Magnesiumstoffwechsel, Magnesiumbedarf und Magnesiumversorgung bei den Haustieren. Habilitationsschrift Hannover 1960 Verlag M.u.H.Schaper, Hannover 1963

56. Morgulis, S. — Über den Calcium- und Kaliumgehalt im Blutserum hungernder Hunde. Biochem.Zschr. 208, 257 (1929)

57. Müller, H.E. — Veränderungen der Blutelektrolyte Natrium und Kalium in der Narkose bei Pferd, Hund und Schwein. Vet.Diss. München 1965

58. Neumann, H. — Untersuchungen über den Kaliumgehalt des Blutserums und Harns bei Pferden. Inaug.Diss. Hannover 1939

59. Pfeffer, E. Bertzbach, J. Helfferich, B. Lenkeit, W. — Untersuchungen zur Beeinflussung des Stoffwechsels durch hohe Kochsalzzufütterung bei der Milchkuh. 1.Mitteilung: Veränderung der Chloridkonzentration im Blut und in den Ausscheidungen bei allmählicher Steigerung der Kochsalzzulage. Zschr.f.Tierphys., Tierernähr.u.Futtermittelk. 20, 5, 305-312 (1965)

60. Pfeffer, E. Helfferich, B. Berzbach, J. Herrmann, H. Lenkeit, W. — Untersuchungen zur Beeinflussung des Stoffwechsels durch hohe Kochsalzzufütterung bei der Milchkuh. 2.Mitteilung: Veränderung der Chloridausscheidung im Blut bei plötzlichem Entzug einer hohen Kochsalzzulage. Zschr.f.Tierphys., Tierernähr. u.Futtermittelk. 20, 4, 312-317 (1965)

61. Pfeffer, E. Helfferich, B. Bertzbach, J. Lenkeit, W. — Weitere Untersuchungen über den Einfluß von natriumarmer Ernährung auf den Stoffwechsel bei Milchkühen. 3.Mitteilung: Beeinflussung von Plasmavolumen und Chloridstoffwechsel. Zschr.f.Tierphys., Tierernähr. u.Futtermittelk. 20, 6, 362-384 (1965)

62. Pfrimmer und Co. — Kompendium zur Anwendung der Pharmazeutika "Pfrimmer". Pfrimmer und Co., Erlangen Pharmazeutische Werke

63. Pickering, E.C. — The role of the kidney in sodium and potassium balance in the cow. Proc. Nutrit. Soc. 24 (1965), 1, 73-80

64. Pigor, E. — Zur flammenphotometrischen Bestimmung von Calcium, Natrium und Kalium im Blutserum. Inaug. Diss. Gießen 1954

65. Prieur, W.D. — Die Konstanten des Hundes. Kleintierpraxis 6, 3, 40 (1961)

66. Richardson, J.A. Welt, L.G. — The hypomagnesiaemia of vitamin D administration. Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 118 (1965), 2, 512-514

67. Richet, G. Amiel, C. Bouvalet, J.P. — Les manifestations renales de l'hyperparathyreoidie. Rev. Prat. 16 (1966), 211

68. Riecker, G. — Über den intrazellulären Wasser- und Elektrolytstoffwechsel. Untersuchungen an Erythrocyten. 1. Mitteilung: Methodik, Trink- und Durstversuche. Salzentzug und Salzzugabe. Klin. Wschr. 35, 1158-1162 (1957)

69. Riethmüller, H.U. — Zur Fehlerbreite der flammenphotometrischen Calciumbestimmung im menschlichen Serum (und Urin). Klin. Wschr. 31, 527-528 (1953)

70. Sartorius, H. — Klinik und Therapie des Wasser- und Elektrolythaushaltes für die Praxis. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1964

71. Schmid, E. v. Bubnoff, M. Wagemann, U. Taugner, R. — Zur Kreislaufwirkung der Magnesiumsalze. Arch. Exper. Path. Pharm. 224, 426-433 (1955)

72. Schmidtke, H.O. Schmidtke, D. — Versuche der Diagnostik und Therapie von Kaliummangelzuständen beim Hund. Kleintierpraxis 6, 4, 94-97 (1961)

73. Schütz, W. — Flammenphotometrische Untersuchungen von Calcium, Natrium und Kalium im Blutserum der Haustiere. Inaug. Diss. Gießen 1954

74. Schützler, G. — Zur Pathophysiologie des Wasserhaushaltes beim Hund. Tierärztl. Umschau 16, 235-238 (1961)

75. Seekles, L. — Vergleichende biochemisch-pathologische Aspekte der Hypomagnesiämie. Tierärztl. Umschau 5, 222-224 (1965)

76. Siebert, H. Rapoport, S. — Über die emissionssteigernde Wirkung von Elektrolyten und Methanol bei der flammenphotometrischen Kaliumanalyse. Biochem. Zschr. 326, 6, 413-419 (1955)

77. Snively, W.D. Sweeney, M.J. — Elektrolyt- und Wasserhaushalt Verlag Urban und Schwarzenberg München-Berlin 1958

78. Sommer, I. — Die Nephritis und Urämie der Katze. Kleintierpraxis 10, 5, 140-144 (1965)

79. Stephan, E. — Vergleichende Calciumbestimmungen im Blutserum verschiedener Haustiere unter besonderer Berücksichtigung der flammenphotometrischen Methode. Inaug. Diss. Hann. 1955

80. Taylor, T.G. — The availability of the calcium and phosphorus of plant materials animals. Proc. Nutrit. Soc. 24 (1965), 1, 105-112

81. Ullrich, K. — Leitsymptom "Erbrechen" Vortrag auf der Kleintiertagung 1960 in Gießen der Deutschen Vet. Med. Gesellschaft

82. Völker, R. Ehrlein, H.J. Wirth, W. — Ionogramm und Elektrolyttherapie. Wiener Tierärztl. Wschr. 51, 505-513 (1964)

83. Voetz, N. — Untersuchungen über postoperative Elektrolytveränderungen schnittentbundener Mutterschweine. Inaug. Diss. Hannover 1963

84. Vollmann, H. Beitrag zur Verträglichkeit des oral verabreichten Kochsalzes beim Hund unter besonderer Berücksichtigung der Nierenfunktion. Inaug. Diss. München 1964

85. Weyhe, D. Versuche zur flammenphotometrischen Bestimmung des Calciums in Organen und im Blutserum des Rindes. Inaug. Diss. Leipzig 1958

86. Wirth, W. Der Mineralstoffgehalt im Skelettmuskel und Harn gesunder und kranker Hunde. Inaug. Diss. Hannover 1959

87. Wirth, W. Der Einfluß der peritonealen Dialyse auf den Mineralstoffhaushalt des Hundes. Dt. Tierärztl. Wschr. 68, 239-240 (1961)

88. Wirth, W. Die Exsiccose des Hundes in experimenteller und klinischer Sicht. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 75, 126-128 (1962)

89. Zagorcie-Jankovic, A. Gligorijevic, J. Untersuchungen über den Natrium- und Kaliumstoffwechsel im Prozeß der Verwachsung der mit Mikrowellen behandelten Wunden des Muskelgewebes. Kleintierpraxis 11, 3, 71-77 (1966)

Für die freundliche Überlassung des
Themas und die mir jederzeit gewährte
Unterstützung und Beratung bei meiner
Arbeit danke ich meinem hochgeschätz-
ten Lehrer Herrn Professor Dr. K. Ullrich.

L e b e n s l a u f

Am 8. November 1941 wurde ich als Sohn des Dipl. Brau. Ingenieurs Hermann R. Meier und seiner Ehefrau Else Meier, geb. Schleicher, in Bad Kreuznach (Rheinland-Pfalz) geboren. Bis zum Frühjahr 1949 lebte ich mit meiner Mutter und Schwester in Meisenheim/Glan, wo ich auch die ersten beiden Volksschuljahre absolvierte. Nach Rückkehr meines Vaters aus der Gefangenschaft zogen wir nach Mannheim, wo ich an der dortigen Wohlgelegenschule noch zwei Volksschuljahre verbrachte, um dann im Herbst 1951 die Aufnahmeprüfung in das Lessinggymnasium in Mannheim zu bestehen, wo ich dann auch im März 1960 das Abitur ablegte. Ich schrieb mich zum veterinärmedizinischen Studium an der Justus-Liebig-Universität in Gießen ein. Dort legte ich sowohl den naturwissenschaftlichen Teil (25. 10. 1961) als auch den anatomisch-physiologischen Teil (23. 5. 1962) der tierärztlichen Vorprüfung ab. Nach dem 5. Semester exmatrikulierte ich mich in Gießen und ging für das Wintersemester 1962/63 an die Tierärztliche Hochschule nach Wien. Danach immatrikulierte ich mich an der Ludwig-Maximilians-Universität in München, wo ich im Februar 1965 auch die Staatsprüfung als Tierarzt ablegte.

Nach dreimonatiger Praktikantenzeit an der Medizinischen Tierklinik der Universität München war ich zunächst als Praktikant, später nach Erhalt der Approbation als Assistent in einer Großtierpraxis in Wolnzach/Hallertau tätig.

Seit 1. Januar 1966 habe ich die Stelle eines Verwalters einer wissenschaftlichen Assistentenstelle an der Medizinischen Tierklinik der Universität München.